Die Geburten und puerperalen Todesfälle der Bonner Frauenklinik 1885/94.

(Casuistisch-statistische Mitteilungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu BONN

eingereicht

im Juli 1894

von

Jacob Genneper,

cand. med.

aus Vorst.

Bonn 1894.

Buchdruckerei von Jos. Bach Wwe.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet!

Gleich manchen anderen Wissenschaften hat auch die Medizin sich die Statistik dienstbar gemacht, um mit ihrer Hilfe gewisse thatsächliche Dinge und Verhältnisse festzustellen. Es ist dies insofern von Wert, als die Ergebnisse von Massenbeobachtungen uns manchmal auf bis dahin unbekannte, eigenartige Erscheinungen aufmerksam machen, deren ätiologische Erklärung mehr oder minder eingehende wissenschaftliche Forschungen erheischt. Allerdings können die statistischen Resultate nicht immer volle Richtigkeit beanspruchen, da sie allerlei Zufälligkeiten und Willkürlichkeiten unterworfen sind, jedoch lassen sich die dadurch bedingten Fehler in etwa ausgleichen bezw. vermeiden, wenn man nur mit grösseren Zahlen operiert.

Die in vorliegender Arbeit über Entbundene und Geborene in der Bonner Frauenklinik gemachten statistischen Angaben erstrecken sich auf einen Zeitraum von $8^3/_4$ Jahren, vom 1. April 1885 bis 1. Jan. 1894.

Die Zahl der während dieser Zeit auf der geburtshilflichen Abteilung der genannten Klinik verpflegten Wöchnerinnen beträgt 3652.

Von diesen wurden 3631 in der Klinik entbunden, 21 kamen in der Nachgeburtsperiode oder bald nach derselben zur Aufnahme.

Die Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge, jedesmal vom 1. April ab gerechnet, ist folgende:

85/86 372, 89/90 380,
86/87 393, 90/91 391,
87/88 370, 91/92 484,
88/89 355, 92/93 527,
1. April 93—1. Jan. 94 380.

I parae waren 2308 = 63,2%,
M parae 1344 = 36,8%.

Wenn man sowohl die in andere Kliniken verlegten, als auch die bei der Aufnahme bereits pathologischen Fälle miteinrechnet, starben insgesammt 48 Wöchnerinnen = 1,31%, und zwar

17 = 0,46% resp. 35,4% an puerperaler Infektion,
8 = 0,22% „ 16,66% an Uterusruptur,
2 = 0,05% „ 4,16% an Eklampsie,
1 an Lufteintritt in die Uterinvenen,
1 „ Embolie der Lungenarterie,
3 „ Anaemie,
1 „ Nephritis,
5 „ Vitium cordis,
4 „ Pneumonie,
3 „ Typhus,
2 „ Phthisis pulmonum,
1 „ Diphteritis.

In 16 Fällen trat der Tod während der ersten 24 St. p. p. ein,

19 mal vom 2.—10. Tage des Wochenbettes, 13 mal im weiteren Verlaufe desselben.

Von den Gestorbenen waren

22 = 46% I parae,
26 = 54% M parae.

Es ergiebt sich also für I parae eine relative Mortalität von 0,95%, für M parae eine doppelt so grosse: 1,93%.

3283 = 89,9% aller Entbundenen standen im Alter von 14—30 Jahren, 369 = 11,1% waren älter. Von den Gestorbenen waren 28 = 58,3% unter 30, 20 = 41,7% über 30 Jahre alt; mithin starben verhältnissmäsig 0,85% Wöchnerinnen im Alter bis zu 30 Jahren, darüber: 5,42%.

Von kleineren Manipulationen, wie Ritgen'scher Handgriff, Reposition der Nabelschnur oder eines Armes, Expressio foetus nach Kristeller u. s. w. abgesehen, wurden bei 3656 Geburten — die für die Mutter letal verlaufenden nicht mitgerechnet — 373 Operationen ausgeführt, und zwar

141	mal	= 3,85%	Zange,
91	„	= 2,49%	Wendung ev. mit Extraction,
62	„	= 1,69%	Extraction,
11	„	= 0,3%	Sectio caesarea,
11	„		Perforation,
1	„		Decapitation,
1	„		Symphyseotomie,
30	„	= 0,82%	Künstl. Frühgeburt,
24	„	= 0,65%	Manuelle Lösung der Placenta resp. der Eihäute,
1	„		Manuelle Entfernung einer Blasenmole.

Bei den 49 Geburten der 48 Todesfälle — 1 war eine Zwillingsgeburt — wurden folgende Operationen gemacht:

13	mal	Wendung mit Extraction,
2	„	Extraction,
9	„	Zange,
4	„	Perforation,
4	„	Sectio caesarea,
3	„	Künstl. Frühgeburt,

7 mal Manuelle Lösung der Placenta resp. der Eihäute.

Sa. 42.

Die allgemeine Operationsfrequenz beträgt demnach 11,36%, diejenige bei den Todesfällen 85,71% und die bei den übrigen Geburten 10,35%.

Da unter den 48 Todesfällen bei 18 nicht operativ eingegriffen wurde, ist die mütterliche Sterblichkeit, auf sämmtliche Operationen bezogen, gleich 7,23%; in Rücksicht auf die einzelnen Operationen beziffert sich dieselbe nach Zange auf 6%, nach Wendung ev. mit Extration auf 12,5% und nach Sectio caesarea auf 26,66%.

Im Ganzen kamen 53 = 1,45% Zwillingsgeburten vor. 29 = 54,7% der Zwillinge waren gleichen, 24 = 45,3% verschiedenen Geschlechtes. Von den Müttern starb nur eine.

Unter den 3705 Geburten ist 48mal die Kindeslage nicht angegeben. Bei den übrigen 3657 finden wir 95,55% Schädellagen: I. 64,3%, II. 31,25%, ferner 2,84% Beckenendlagen — 2,24% Steiss-, 0,6% Fusslagen — und 1,34% Querlagen, ausserdem 10 Gesichts- und 2 Stirnlagen.

Bezüglich des Geschlechtes sämtlicher Kinder ergiebt sich ein Verhältnis von 52,7% Knaben zu 47,3% Mädchen.

Eine wesentlich erhöhte Mortalität der Mütter nach der Geburt von Knaben, wie sie anderweitig konstatiert worden, ist aus unserer Statistik nicht ersichtlich: von den 49 Kindern der Gestorbenen waren 23 männlich, 20 weiblich, bei 6 war das Geschlecht nicht angegeben; 31 kamen lebend zur Welt, von den 18 Totgeborenen waren 4 macerirt. In einem Falle — 1886, Nr. 297 — ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass die in-

trauterin abgestorbene und vollständig verfaulte Frucht eine septische Infection resp. Intoxication bewirkt und dadurch den Tod der Mutter herbeigeführt hat.

Im Folgenden sollen die eingangs erwähnten Todesfälle nach Krankheitsverlauf und Obductionsbefund etwas näher erörtert und kritisch beleuchtet werden; denn die puerperalen Erkrankungen können sowohl in praktischer als auch in wissenschaftlicher Beziehung ein grosses Interesse für sich in Anspruch nehmen und ihre Geschichte lehrt uns, dass sie dasselbe auch thatsächlich von jeher gefunden haben.

Was z. B. das Puerperalfieber anbelangt, so haben seit Hippocrates' Zeiten die grössten Aerzte aller Nationen miteinander gewetteifert, sein Wesen und seine Entstehungsursachen zu erforschen.

Der Grund hierfür liegt sehr nahe: wer hätte sich nicht tief ergriffen gefühlt, wenn er sehen musste, wie zahllose junge, blühende Frauen oft wenige Tage nach einer glücklich überstandenen Geburt vom Tode hinweggerafft wurden, zu einer Zeit, wo nach den „ewigen, ehernen, grossen Gesetzen" die natürliche Bestimmung gerade ihr Fortleben erforderte! Es passt nicht in den Rahmen dieser Arbeit, all die Ansichten und Theorien anzuführen, welche über das Puerperalfieber aufgestellt worden sind; wer sich dafür interessiert, findet eine vorzügliche Zusammenstellung derselben in der preisgekrönten Schrift von Silberschmidt: „Historisch-kritische Darstellung der Pathologie des Kindbettfiebers von den ältesten Zeiten bis auf die unsrige", Erlangen 1859. Es mag genügen, auf ihre grosse Zahl hinzuweisen, daraus geht schon deutlich hervor, dass keine eine völlig ausreichende Erklärung gewährte. Ebensowenig gelang die Lösung der Frage auf experimentellem

Wege; denn dass die von irrigen Voraussetzungen ausgehenden prophylaktischen Massnahmen und therapeutischen Versuche zu keinen befriedigenden Resultaten führten, ist leicht erklärlich. So blieb das Puerperalfieber dem menschlichen Scharfsinne nach wie vor ein grauenhaftes Räthsel: man kannte keine Mittel, die unheimliche Krankheit zu verhüten und war sie einmal aufgetreten, was besonders in den Gebäranstalten nur allzu oft vorkam, so stand man ihr vollkommen machtlos gegenüber. Das war der Stand der Dinge bis beinahe zur Mitte unseres Jahrhunderts.

Da trat Semmelweiss, Assistent an der Wiener geburtshiflichen Klinik für Aerzte im Jahre 1847 mit der Behauptung hervor, das Kindbettfieber sei auf eine durch die Hand des Geburtshelfers vermittelte Infection der Geburtswunden mit Leichengift zurückzuführen. Zur Abtötung dieses Todeskeimes führte er auf seiner Abteilung Waschungen der Hände mit Chlorwasser, später mit Chlorkalk ein. Der Erfolg war beweisend: innerhalb eines Jahres sank die Mortalität von 12,24% auf 1,27%. Bis zum Jahre 1861 baute er seine Ansicht zu folgender Lehre aus: „Der zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, wird in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle den Individuen von aussen beigebracht, und das ist die Infektion von aussen; das sind die Fälle, welche verhütet werden können. In seltenen Fällen wird der zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt, das sind die Fälle von Selbstinfektion und diese Fälle können nicht alle verhindert werden.“

Leider war es Semmelweiss nicht vergönnt, die

Anerkennung dieser Wahrheiten zu erleben. Abgesehen davon, dass die Annahme des „autochthonen" Puerperalfiebers die Geburtshelfer jeder Schuld enthob und die damalige Zeit auch noch nicht reif genug war, um der Frage von der Wundinfektion das entsprechende Verständnis entgegenzubringen, verhinderte Semmelweiss nicht zum Wenigsten selbst die Ausbreitung seiner Ansichten, indem er die Gegner derselben mit masslosen Angriffen überschüttete, was zur Folge hatte, dass sein so verdienstvolles Buch: Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxe des Kindbettfiebers, bei dessen Erscheinen kaum beachtet wurde. Erst anfangs der siebziger Jahre, als die Lister'scher Wundbehandlnng in Aufnahme kam und die Lehre von den krankheitserregenden Mikroorganismen entstand, sah man sich veranlasst, die Semmelweiss'sche Theorie nach Gebühr zu würdigen und durch Einführung der Antisepsis auch in die Geburtshilfe die vollen Konsequenzen aus derselben zu ziehen.

Wie gross die Verdienste sind, welche Semmelweiss sich durch seine Entdeckungen um den weiblichen Teil der Menschheit erworben hat, erhellt am besten aus folgenden Zahlen:

	Mortalität:
Das General-Hospital in London hatte i. d. J. 1829—46	3,9%
Die Abteilung für Aerzte des Wiener Gebärhauses i. d. J. 1833—39	6,22%
i. d. J. 1840—46	9,76%
Die Maternité in Paris i. d. J. 1828—48	4%
i. J. 1853	3,51%
i. J. 1864	20,29%

Für die Jahre 1874—83, also nach Einführung der Antisepsis, berechnete Dohrn dagegen für 47

deutsche Entbindungsanstalten eine durchschnittliche Mortalität von 1,37%, die höchste lag bei 3%, die kleinste bei 0,16%; i. J. 1874 betrug die durchschnittliche Mortalität noch 1,63%, i. J. 1883 war sie bereits auf 0,96% gesunken.

	Mortalität:
Sämmtliche preussische Kliniken hatten i. d. J. 1887—90	1,1%
Die Stuttgarter Entbindungsanstalt i. d. J. 1877—81	0,86%
i. d. J. 1882—86	0,44%
Die erste geburtshilfliche Klinik in Wien i. J. 1890	0,78%
Die Maternité in Paris i. d. J. 1887 u. 88	0,74%
Die Münchener Frauenklinik i. d. J. 1887 bis 91	0,67%
Die Entbindungsanstalt in St. Petersburg i. J. 1888	0,5%

Nach der Statistik von Ehlers betrug die Sterblichkeit der Wöchnerinnen der Stadt Berlin i. d. J. 1878—87 0,476%.

Mit Fug und Recht also konnte Schroeder sagen: „Ueberall da, wo von den Wohlthätern des Menschengeschlechtes die Rede ist, verdient Semmelweiss mit in erster Reihe genannt zu werden.“

Was wissen wir nun heutzutage über das Wesen und den Mechanismus der puerperalen Infektion?

Es lag nahe, nach Analogie der anderen Infektionskrankheiten auch beim Puerperalfieber auf Mikroorganismen als Krankheitserreger zu fahnden. Die bakteriologischen Untersuchungen von Czerniewski, Gönner, Pfannenstiel u. A. ergaben denn auch in den afficierten Geweben der septisch erkrankten Wöchnerinnen

neben anderen Mikroben als das wirksame Agens des „tierisch—organisch zersetzten Stoffes“ fast konstant einen Streptococcus, welcher nach seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften dem Strept. pyogenes aureus (Rosenbach) und Strept. erysipelatis (Fehleisen) mindestens nahe verwandt ist. Inbetreff der viel umstrittenen Identität oder Nichtidentität dieser beiden Kokkenarten ist bis jetzt eine Einigung der Ansichten nicht erzielt. Ebenso wird die praktisch wichtige Frage, ob Erysipel puerperale Sepsis und umgekehrt erzeugen könne, verschieden beantwortet. Gusserow verneint die Möglichkeit auf Grund experimenteller Untersuchungen, während Winckel, ebenfalls gestützt auf Tierversuche, sich durchaus in positivem Sinne ausspricht. Bei den leichteren Wochenbettserkrankungen fand sich im Lochialsekret der Uterushöhle ausser Streptococcen (Döderlein, Czerniewski) und anderen Bakterien vielfach der Staphylococcus pyogenes aureus et albus (Hägler). Staphylococcen kommen aber auch bei den schweren Krankheitsformen vor; so konstatierte Brieger bei 7 aus einer Epidemie stammenden letal verlaufenden Puerperalfieberfällen 6 mal Staphyl. aureus et albus, nur im 7. Falle Streptococcen. Panum und Bergmann haben durch Versuche an Tieren nachgewiesen, dass man durch vollständig bakterienfreie, chemische Noxen allgemeine putride Intoxication hervorrufen könne. Die dabei angewandten Quantitäten — 1 pro Mille Körpergewicht — sind jedoch nach der Ansicht von Fritsch viel zu gross, als dass die Resultate dieser Experimente für die Aetiologie der puerperalen Sepsis irgendwie von Belang wären, da selbst am schmutzigsten Finger nicht soviel Sepsin haften könne, dass die Wöchnerin direkt vergiftet werde, dass also eine Intoxi-

cation vorliege. „Septische Intoxication als ganz primäres Leiden giebt es beim Menschen nicht. Die eigentliche „Sepsis", d. h. die Vergiftung des Blutes mit in ihm löslichen toxischen Stoffen erfolgt stets sekundär. Das septische lösliche Gift ist das Produkt der in günstigem Nährboden wachsenden Bakterien." (Fritsch).

Als die Ursache der fieberhaften Puerperalkrankheiten sind also wahrscheinlich stets Mikroorganismen anzusehen, insbesondere Streptococcen und Staphylococcen, und zwar werden die schweren Erkrankungen von den meisten Autoren auf eine Streptococceninvasion in die weiblichen Genitalien, speziell in den Uterus, zurückgeführt.

Zur Aufnahme pathogener Keime ermangelt es bei keiner Kreissenden bezw. Wöchnerin der dazu erforderlichen frischen Wunde. Bei jeder Geburt entstehen an der Vulva, in der Vagina, besonders aber im Cervix zahlreiche kleine Continuitätstrennungen, ja, das ganze Uteruscavum stellt nach Ablösung der Decidua resp. Placenta eine einzige grosse Wundfläche dar. Da subvitales Gewebe für Spaltpilze erfahrungsgemäss einen äusserst günstigen Nährboden abgiebt, so wachsen die Bakterien in dem durch Compression und Thrombose seiner Blutgefässe ausser Ernährung gesetzten puerperalen Uterus rapide weiter und entfalten bei dessen enormer Resorptionsfähigkeit von dort aus alsbald ihre verheerenden Wirkungen. Dieselben sind teils mechanischer Natur, indem durch massenhafte Einwanderung der Mikrococcen in die Gewebe die Circulations- und Ernährungsvorgänge nachhaltig verändert werden, teils kommen sie auf chemischem Wege zustande, indem den Geweben wichtige Nahrungsstoffe, Eiweisskörper, Sauerstoff entzogen werden. Weitaus am gefährlichsten jedoch

werden die Bakterien dem befallenen Körper durch die Bildung ihrer Stoffwechselprodukte, der sog. Ptomaine, welche schon in kleinen Mengen äusserst giftig einwirken.

Man nimmt allgemein und gewiss mit Recht an, dass der Charakter der Krankheit in erster Linie von der verschiedenen Eingangspforte des Infectionsstoffes abhängig sei. Warum aber das eine Mal die Lymph-, das andere Mal die Blutgefässe, mitunter auch beide zusammen als Fortleitungsbahnen des inficierenden Agens dienen, warum eine und dieselbe Krankheitsform in verschiedener Intensität auftritt, wie bei der relativen Gleichförmigkeit des bakteriologischen Befundes die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder und anatomischen Veränderungen, welche sich bei Puerperalfieberkranken zeigen, zu erklären sind, das alles sind Fragen, welche noch der beweiskräftigen Beantwortung harren. Von der verhältnismässig unwichtigen individuellen Disposition und Resistenzfähigkeit ganz abgesehen ist es höchst unwahrscheinlich, dass es sich bei den verschiedenen Formen, welche zudem oft keineswegs scharf abgrenzbar sind, sondern vielfach ineinander übergehen, um die Aufnahme wesentlich verschiedener Bakterien handelt; denn es ist weder gelungen, die bei schweren sowohl als auch bei leichten Erkrankungen vorkommenden Streptococcen in morphologischer Hinsicht zu differenzieren, noch auch stellt immer jede der betreffenden Erkrankungen, auf ein anderes Individuum übertragen, eine mit der ursprünglichen identische Form dar. Viel wahrscheinlicher ist es schon, dass Streptococcen, welche morphologisch vollkommen identisch sind, unter gewissen Bedingungen differente Eigenschaften besitzen. Haben doch Koch und Pasteur den Beweis erbracht, dass

manche Bacillen in ihrer Virulenz abgeschwächt werden können, „und was in absteigender Reihe möglich ist, ist es auch wohl in ansteigender.“ (Fritsch.) Ob die wandelbare Wirkung der Streptococcen in der That auf einer grösseren oder geringeren vitalen Energie oder auf einer vielleicht eben durch kräftigeres Wachstum bedingten Verschiedenartigkeit ihrer Stoffwechselprodukte beruht, oder ob sie von der Quantität abhängig ist, in der die Coccen aufgenommen werden, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, da die nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen bisher leider keine überzeugenden Resultate geliefert haben.

Inbetreff des Mechanismus der puerperalen Infektion ist vor allem festzuhalten, dass die aus der Uterushöhle stammenden Lochien bei normalem Wochenbettsverlauf keine Spaltpilze enthalten. (Döderlein, Czerniewski, Winter.) Die Mikrococcen, welche sich bei fiebernden Wöchnerinnen im Uterus vorfinden, müssen also von Aussen hereingebracht sein.

Unbestritten am häufigsten geschieht dies von Seiten des geburtshilflichen Personals mittelst nicht aseptischer Finger resp. Hände und Instrumente, welche zwecks innerer Untersuchung oder zur Ausführung irgend einer Operation in die Genitalien eingeführt werden: Infektion von aussen (Semmelweiss), Contactinfection (Miculicz), primäre Infection (Fritsch).

Ob und inwieweit die Luft eine Rolle als Infektionsträgerin spielt, darüber sind die Ansichten verschieden. Während Winckel die Uebertragung der puerperalen Noxe durch die Luft, wenn sie überhaupt stattfinde, für sehr selten hält und Fritsch die Luft in dieser Beziehung als etwas ganz Ungefährliches ansieht, glaubt Fehling den enormen Unterschied in den Resul-

taten der Morbilitätsstatistik der verschiedenen Entbindungsanstalten in erster Linie auf die ungleiche Beschaffenheit der Anstaltsluft zurückführen zu müssen. Die Anwesenheit selbst pathogener Bakterien in der Luft ist von Eiselsberg und Bergmann experimentell bewiesen, jedoch macht sich in neuerer Zeit immer mehr die Ansicht geltend, dass dieselben als mehr oder minder unschuldig nicht besonders zu fürchten seien. Die meisten Autoren stehen denn auch heutzutage auf dem Standpunkte, dass, wenn durch die Luft Puerperalerkrankungen vermittelt werden, dieselben nur in leichteren Formen auftreten, wenigstens nicht letal verlaufen.

Der Infektion „von aussen" stellte Semmelweiss die „viel seltenere Selbstinfektion" gegenüber, bei welcher „der zersetzte tierisch-organische Stoff innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt werde."

Die fortschreitende Wissenschaft hat uns aber gelehrt, dass die Fäulniss organischer Substanzen niemals spontan erfolgt, sondern stets durch Mikroorganismen, welche von aussen hinzutreten, eingeleitet, durchgeführt und vollendet wird. Sodann kann man eine durch faule Zersetzung toter Gewebsmassen bedingte Erkrankung überhaupt nicht in die Kategorie der mit dem Worte „Infektion" bezeichneten Vorgänge einreihen, da nach unseren modernen Anschauungen „Infektion" eine Schädigung bedeutet, welche pathogene Mikroorganismen dem lebenden Gewebe zufügen, während es sich bei dem von Semmelweis geschilderten Prozesse um nicht-pathogene Bakterien handelt, deren Lebensäusserung an die Anwesenheit toten Materials gebunden ist und die auf den befallenen Organismus nur insofern schädlich einwirken können, als sie unter Umständen durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte eine Into-

xication hervorrufen. Von einer Selbstinfektion im Semmelweiss'schen Sinne kann also absolut nicht mehr die Rede sein.

Wie definieren nun die heutigen Anhänger der Selbstinfektion diesen Begriff?

Ahlfeld versteht darunter „die Fälle, in denen die vergiftenden Stoffe bereits an oder in den Geburtsteilen der Frau bei der Geburt sich befanden, oder während Geburt und Wochenbett sich bildeten und infolge von Manipulationen des Arztes oder der Hebamme oder auch ohne dieselben dem Körper der Frau einverleibt wurden.“ Kaltenbach sagt: „Wir verstehen unter Selbstinfektion einen Vorgang, bei welchem nur solche Krankheitserreger zur Wirkung gelangen, welche sich schon vor der Geburt im Genitalkanal und seiner nächsten Umgebung fanden.“ Doederlein meint: „Selbstinfektion ist nicht eine Infektion von selbst, sondern eine Infektion, die die Betreffende sich selbst zufügte.“

Sofern man nicht unter „Selbstinfektion“ solche Fälle begreift, für die der Arzt oder die Hebamme nicht verantwortlich zu machen sind, dürfte letztere Erklärung doch etwas gewagt erscheinen; denn ob die Frau durch die Finger des Arztes, der Hebamme, oder — wie das in der That öfters beobachtet ist — durch ihre eigenen inficiert wird, ist vom wissenschaftlichen Standpunkte aus vollkommen gleichgiltig: in jedem Falle liegt eine primäre Infektion vor. Kaltenbach rechnet schlechthin mit der Anwesenheit der Krankheitserreger in und an den Genitalien, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, wie dieselben dorthin gelangt sind. Ist dies mittelst Hände, Instrumente oder in coitu durch den Penis geschehen, wenn auch schon längere Zeit vor der Geburt, so ist

wiederum entschieden eine Contactinfektion anzunehmen. Wenn sodann Ahlfeld den Vorgang, bei dem durch „Manipulationen“ des Arztes oder der Hebamme das schädliche Vaginalsekret in die Geburtswunden sozusagen einmassirt oder in den sonst sterilen Uterus transportiert wird, „Selbstinfektion“ nennt, so ist doch in erster Linie zu bedenken, ob die in die Vagina eingeführten, für aseptisch gehaltenen Hände bezw. Instrumente es auch wirklich sind. Selbst dies zugegeben, handelt es sich in derartigen Fällen trotzdem um eine besondere Art der Contactinfektion, da die krankmachenden Keime erst durch unser Zuthun ihre Wirkung entfalten.

Eigentlich kämen bei der „Selbstinfektion“ nur solche Fälle in Betracht, wo eine primäre Infektion jedweder Art vor, während und nach der Geburt mit Sicherheit auszuschliessen ist, wo also die Krankheitserreger spontan auf den ihrer Entwicklung günstigen Nährboden gelangt sind.

Die Krankheitserreger können nun pathogene oder nicht pathogene Bakterien darstellen, tertium non datur.

Inbetreff des Vorkommens infektiös-pathogener Keime im Vaginal- und Cervicalsecret nicht primär inficierter Frauen haben die bakteriologisch-experimentellen Forschungen bisheran zu keinem einheitlichen Resultat geführt. Kehrer, Doederlein, Winter und Steffeck glauben sich in bejahendem Sinne aussprechen zu können, während Bumm und Gönner entgegengesetzter Ansicht sind. Stellt man sich auf den positiven Standpunkt, so fragt es sich: wie gelangen die pathogenen Mikroorganismen in die Genitalien hinein? Es bleibt da wohl keine andere Annahme übrig, als die der Uebertragung durch die Luft. Handelt es sich aber um die Wirkung jener nicht-pathogenen Bakterien, welche nor-

maliter millionenweise Vagina und Cervix bewohnen und die den unverletzten Geweben absolut nichts anhaben können, so ist der Name „Selbstinfektion“ vollständig verfehlt, da, wie schon vorhin hervorgehoben, nicht eine Infektion, sondern eine Intoxication vorliegt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich der folgerichtige Schluss, dass alle von den „Selbstinfektionisten“ angenommenen Arten der Infektion sich mit denen der primären und derjenigen durch die Luft vollkommen decken, dass es also eine „Selbstinfektion“ überhaupt nicht giebt.

In jedem Falle von Puerperalfieber werden wir daher zunächst an eine vorausgegangene Berührung der Genitalien mit unreinen Händen, Instrumenten, Wäschestücken und dergl. denken, erst in zweiter Reihe käme die Möglichkeit der Infektion durch die Luft in Betracht. Haben wir es mit den Folgen der Resorption verfaulter Stoffe zu thun, so ist es nach dem Wesen der Sache entschieden viel richtiger, statt von „Selbstinfektion“ von aseptischem Resorptionsfieber oder in entsprechenden Fällen von Sapraemie (Duncan) zu sprechen. Allerdings kommen Mischfälle von septischer Infektion und Sapraemie zweifellos vor und das ist auch nicht zu verwundern; denn einerseits führen ja auch die infektiös-pathogenen Bakterien durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte zu putrider Intoxication, zur Sapraemie, andererseits ist es mehr als wahrscheinlich, dass eine bestehende Sapraemie die Ansiedelung pathogener Keime begünstigt. Da wir zudem bislang weder die Wirkungen, welche die verschiedenen beim Puerperalfieber in Frage kommenden Mikroorganismen innerhalb der Grenzen des befallenen Körpers entfalten, genau kennen, noch auch die Natur der von ihnen producierten chemischen Gifte, so ist eine Klassifikation der Puerperalkrankheiten rücksichtlich des

inficierenden Agens, also etwa nach dem Schema: Infektion-Intoxication, zur Zeit nicht wohl angängig. Man wird sich daher vorläufig damit begnügen müssen, als oberstes Einteilungsprincip die Fortleitung des Infektionsstoffes auf den Lymph- oder Blutbahnen anzunehmen — da nach unseren jetzigen Kenntnissen hiervon der Charakter und Verlauf des einzelnen Falles am meisten abhängig ist — und demnach 2 grosse Krankheitsbilder zu unterscheiden: die lymphatische oder septicaemische Form des Puerperalfiebers (eigentliche Septicaemie) und die venöse oder phlebothrombotische Form (Metrophlebitis, eigentliche Pyaemie).

Ich lasse nun an der Hand des wesentlichen Inhaltes der Krankengeschichten und Sectionsprotocolle einen kurzen Bericht über die septischen Todesfälle folgen, welche in dem genannten Zeitraum in hiesiger Klinik vorgekommen sind.

Septicaemie.

1) 1885, Nr. 78. Witwe B. 34 Jahre alt, VII para. Aufnahme am 19. Mai. 6 normale Geburten, sämtliche Wochenbetten ohne Fieber.

Am 13. VI. 5,20 Vorm. normale Geburt eines Knaben in I. Schädellage. Placenta per Credé.

Puerperium: Am 15. VI. klagt Wöchnerin über starken Kopfschmerz. M.-T. 37,3, P. 72; A.-T. 38,9, P. 104.

16. VI. Rechtes Hypogastrium empfindlich. Lochien übelriechend. Uterus schlaff, Orif. int. weit geöffnet. M.-T. 39,2, P. 108; A.-T. 39,7, P. 128.

17. VI. Schüttelfrost. M.-T. 41,0, P. 140; A.-T. 40,1, P. 132.

18. VI. 8,30 Vorm. Schüttelfrost. Pat. fühlt sich trotz des hohen Fiebers ganz wohl, will aufstehen.

Innerhalb 3 Stunden 5 gr. Antipyrin. Darnach starker Schweissausbruch. Temp. Morg. 9 Uhr 40,2, P. 132, 6 Uhr N. Temp. 40,5, 8 Uhr N. 38,7, 10 Uhr N. 39,3.

19. VI. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Leichter Icterus. Pat. fühlt sich sehr matt und krank, klagt über schlechten Geschmack im Munde. Atmung beschleunigt. Diarrhoe. Temp. 2 Uhr N. 40,2. Nach Einnahme von 5 gr Antipyrin innerhalb 3 Stunden sinkt die Temp. auf 38,0. Puls 150.

20. VI. Gegen Abend fühlt Pat. sich sehr unwohl. Leib stark aufgetrieben, schmerzhaft. Starke Transpiration. Atmung 36 p. m, M.-T. 38,8, P. 142; 3 Uhr N.-T. 39,0, P. 168; 9 Uhr A.-T. 37,7, P. 160.

21. VI. M.-T. 38,0, P. 120, fadenförmig. Patientin fühlt sich besser. Diarrhoe besteht fort. 12 Uhr Mittags Temp. 38,7. Schmerzen gering, nur grosse Mattigkeit. Bewusstsein nicht gestört. P. nicht zu fühlen. Atmung 48 p. m. 2,30 Uhr Nachm. ruhiger Tod.

Section: Kleinhirn weich, blutarm, ebenso das Grosshirn beiderseits; dasselbe ist etwas durchfeuchtet. Centrale Ganglien, pons und medulla blass, ohne sonstige Veränderungen. Die Dünndärme und Magen durch Gas stark ausgedehnt, tragen oberflächlich einen dünnen, leicht gelblichen, fibrinösen Belag, der zwischen sie hineingeht, auf das Mesenterium sich fortsetzt und die Schlingen locker verklebt hat. In der Bauchhöhle über 1 Liter, in den oberen Schichten weniger, in den tieferen stark getrübter, gelblich-schmutziger Flüssigkeit, die mit fibrinösen und in der Tiefe eitrig-fibrinösen Flocken gemischt ist. In beiden Pleuraräumen gelbliche, flockige Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwas klare, gelbe Flüssigkeit. Endocard beiderseits blutig imbibiert, Klappen glatt. Muskulatur blass, mit einigen Fettstreifen

durchsetzt. Pleura trägt beiderseits einen dünnen, fibrinösen, fetzigen Belag. Lungen verwachsen, sonst normal. Bronchien leicht gerötet. Milz auf das Dreifache vergrössert, wenig bluthaltig. Oberfläche trägt fetzige, fibrinöse Flocken. Nieren sehr blass, in der Rinde zerstreute, kleine, grau-weisse Fleckchen. Schleimhaut des Magens und des Duodenums blass. In der Gallenblase eine grosse Menge etwa erbsengrosser, facettierter Steine. Leber blutarm, Oberfläche trägt fibrinöse Fetzen. Ganze Schnittfläche etwas trübe. Schleimhaut des Jejunums und des Rektums sehr blass, ödematös geschwellt. Im Becken Flüssigkeit mit eitrigen Flocken durchsetzt, sowohl vor, wie hinter dem Uterus. Beckeneingeweide tragen auf der Oberfläche einen fetzigen, eitrigen Belag. Harnblase enthält nur wenig schleimige, trübe Flüssigkeit. Schleimhaut blass, glatt. Schleimhaut der Urethra glatt, gerötet. Vaginalschleimhaut unverändert. Umgebung des orif. ext. uneben, blauschwarz gefärbt. Innenfläche des Uterus trägt einen schmutzigen, grau-gelblichen, teilweise adhaerenten Belag. Die fetzige Placentarstelle sitzt an der Vorderfläche des Fundus. Uterusschnittfläche blass, Gefässe ohne Veränderungen. In den Gefässen der Wandung des Cervix kleine, leicht herausziehbare Gerinnsel. Parametrien frei. Rechte Tube etwas weiter als linke. Lig. lata etwas geschwellt. Beide Ovarien blass. Schnittfläche durchfeuchtet, ohne Herderkrankungen. Schenkelvenen und vena cava inf. ohne Thromben.

2) 1886, Nr. 265. Elise S. 22 Jahre alt, I para. Aufnahme 27. X. 85. II. Schädellage.
1. I. 86 8 Uhr V. Wehenanfang. 7^{10} N. normale

Geburt eines lebenden Mädchens, 50 : 3400. Placenta $^1/_2$ St. p. p. durch Credé.

Puerperium: 1. Tag M.-T. 37,0, P. 64; A.-T. 38,0, P. 78.

2. Tag M.-T. 37,5, P. 72; A.-T. 38,6, P. 92.

3. Tag. M.-T. 38,6, P. 98; Lochien übelriechend. Leib nicht schmerzhaft. A.-T. 40,0, P. 120.

4. Tag. M.-T. 39,3, P. 104. Schüttelfrost. A.-T. 39,4, P. 100.

5. Tag. M.-T. 37,3, P. 72; A.-T. 39,3, P. 108.

6. Tag. M.-T. 38,7, P. 96. Lochien übelriechend, Leib völlig schmerzlos. Einzelne diarrhoische Stuhlentleerungen. Keine Roseola, keine Milzschwellung. A.-T. 39,3, P. 104.

7. Tag. M.-T. 38,1, P. 80. A.-T. 38,3, P. 80.

8. Tag. M.-T. 38,4, P. 88; A.-T. 37,6, P. 80.

9. Tag. M.-T. 37,7, P. 80; A.-T. 37,5, P. 80.

10. Tag. M.-T. 37,5, P. 76; Leichte Dyspnoe. Herzstoss verstärkt. Feinblasiges Rasseln im ganzen Bereiche der beiden Lungen, keine Dämpfung. Lochien übelriechend. A.-T. 38,0, P. 80.

11. Tag. M.-T. 37,2, P. 80. Puerperalgeschwüre in der Scheide. Dyspnoe stärker. A.-T. 38,0 P. 112.

12. Tag. M.-T. 37,4, P. 112. Dünne mit Blut gemischte Stuhlgänge. Schleichender Blutabgang aus der Scheide. Somnolenz. A.-T. 36,8, P. 96.

13. Tag. M.-T. 35,0, P. 112. Sehr starke Dyspnoe und tiefe Somnolenz. Nahrungsmittel werden sofort regurgitiert. A.-T. 35,0, P. 92. Exitus letalis.

Section: Im Becken etwa 30 ccm schwach trübe Flüssigkeit. Herz: Mitralis nahezu geschlossen, im grossen Zipfel nahe der Insertion und am freien Rande nach vorn einige flache Ecchymosen; im hinteren

Papillarmuskel an der Spitze mehrere etwas gelbliche, trübe Flecken. In der Spitze beider Lungen starkes, lufthaltiges Oedem, keine Verdichtungen. Milz 13,5 : 6 : 4, schlaff. Nieren weich, sehr gross. Oberfläche fleckig. In der Rinde einige graugelbe Abscesse. Im Nierenbecken trübes Secret mit Flocken. Leber normal. Mesenteriale Lymphdrüsen etwas geschwellt und gerötet. Schnittfläche feucht, nicht breiig. Schleimhaut des Dünndarms etwas gerötet. Peyer'sche Plaques blass, fast atrophisch, solitäre Follikel kaum zu erkennen. Im Coecum und Colon ascendens Schleimhaut oedematös gequollen. Im Rectum, 14 cm. oberhalb des Anus, ein 5pfennigstückgrosses, flaches Ulcus mit schmutziggelblichem, festhaftendem Belag, auf der Schleimhaut linsengrosser Fleck, sonst keine Veränderungen. Harnblase enthält einen epithelialen Brei. Scheide missfarben, mit stinkendem, graugrünlichem, festhaftendem Belag versehen. Im hinteren Scheidengewölbe fetzig zottige Massen. Orif. ext., Cervix u. Uterusinnenfläche mit grauschmieriger, stinkender Masse belegt. Linkes Ovarium glatt, gross, blass; im rechten ein erbsengrosses Corpus luteum.

Anatom. Diagnose: Endometritis, Nephritis purulenta sept., Ulcus diphteroid. recti.

3) 1892, No. 298. Helene Sch., 26 Jahre alt, II para. Aufnahme am 7. IX. Erste Entbindung 24. VI. 91 durch Wendung. Wochenbett ohne Fieber. Deutliche Spuren von Rhachitis. Dist. spin. 25, crist. 28, Diag. ext. 17, Diagon. int. $8^3/_4$—9, Conj. vera $6^1/_2$. II. Schädellage. Am 14. IX. erkrankte Pat. an Diphtherie, welche unter geeigneter Behandlung zurückging.

Geburtsverlauf: In der mediz. Klinik, wohin Pat. verlegt worden war, am 19. X. 8 Uhr N. Wehenanfang und 20. X. 2 Uhr V. Blasensprung. Darauf Transport in die geburtshilfliche Klinik.

20. X. 8 Uhr V. Da das untere Uterinsegment stark gedehnt erscheint und die Zeit zur Wendung verstrichen ist, wird die Sectio caesarea ausgeführt. Kind stark apnoisch, jedoch lebend, männlich, 49:2910. Placentarlösung gelingt nicht sofort.

Puerperium: 20. X. Abds. Temp. 38,2, Puls 124, klein. Leib leicht aufgetrieben, rechts druckempfindlich. Kein Erbrechen.

21. X. M. T. 39,0. Leib stärker empfindlich. Abends Erbrechen. A. T. 39,8.

22. X. M. T. 39,5. In der verflossenen Nacht häufiges Erbrechen. Puls kaum zu zählen. Leib stark aufgetrieben und empfindlich. Fortwährendes Erbrechen, A. T. 41,0.

23. X. 4 Uhr V. Exitus letalis nach stetem Erbrechen.

Section: Im unteren Abschnitt der Bauchhöhle etwas trübe, blutige Flüssigkeit, ebenso zwischen den Darmschlingen, weniger in den seitlichen Bauchpartieen. Netz bedeckt die Dünndarmschlingen zu $^2/_3$, unten mit Darmschlingen verklebt; letztere auch teilweise unter einander. Beide Lungen mehrfach strangförmig verwachsen. Pleurahöhle enthält nur einige Tropfen Flüssigkeit. Linke Lunge schwach oedematös. Rechte Lunge sehr fest an der Basis verwachsen. Am Herzen nichts Abnormes. Milz gross, schlaff, weich. Am oberen Ende der linken Niere einige narbige Einziehungen. Oberfläche blass, ebenso Schnittfläche. Keine deutlichen Trübungen. Rechte Niere wie linke, nur

keine Narben. Colon mit Gallenblase und Umgebung vielfach verwachsen. Im Ileum Peyer'sche Plaques stark gerötet. Leber mässig gross Rechter Lappen zeigt einige Zotten und bindegewebliche Escrescenzen. Schnittfläche blutarm, graugelb, etwas getrübt. Acinöse Zeichnung wenig deutlich. Im Becken ziemlich viel blutige Flüssigkeit mit Klumpen und Flocken. Am äusseren Genitalapparat nichts Besonderes. In der vena spermatica beiderseits nur flüssiges Blut. Harnblasenschleimhaut blass. In der Vagina etwas grau-rötlicher Brei. Uterusinnenfläche rauh, mit adhaerenten Fetzen bedeckt. Im Fundus klumpiges Blut. Vordere Wand der Innenfläche lässt Einschnitte der Nähte sehen. Peritoneum klafft etwas. Die oberen Ligaturen etwas lose, die unteren sehr fest. Wundränder nichts Abnormes, etwas rauh. Im Gefässapparat der Lig. lata nichts Abnormes. Im rechten Ovarium corpus luteum.

4) 1892, Nr. 380. Hulda H., 28 Jahre alt, I para. Aufnahme am 4. XI. 91. I. Schädellage.

Dist. spin. 26, crist. 27, Diag. ext. 18.

Geburtsverlauf: 9. I. 92 11 Uhr V. Wehenanfang.

12. I. 4 Uhr N. Muttermund etwas über 5Markstückgross. Temp. 37,4. Wehen schwach, alle 15 M. Herztöne unregelmässig und kaum zu hören. Zangenextraction. Kind männlich, 55:3700, tot. Placenta $^1/_2$ St. p. p. spontan.

Puerperium: Am 1. Tage Lochien übelriechend. Temp. 39,0.

2. Tag. Ausfluss stark übelriechend, Leib nicht druckempfindlich. Temp. 38,2.

3. Tag. Ausflusss faekulent, schmierig, vulva schmutzig belegt. A.-T. 40,0.

4. Tag. M.-T. 38,8. Stat. id. A.-T. 39,6.

5. Tag. M.-T. 38,0. Neigung zum Erbrechen. Ausfluss mässig reichlich, weniger übelriechend. Introitus vaginae schmierig belegt. Leib überall stark druckempfindlich, gespannt, tympanitisch. Atmung oberflächlich, frequent. A.-T. 38,6. P. 120.

6. Tag. Stat. id. Gesicht sehr blass. P. 120, sehr klein, unregelmässig. 12,15 N. plötzlich stärkere Atemnot, Röcheln. Nach 3 Min. Exitus unter Erbrechen einer bräunlichen Flüssigkeit.

Section: In der Bauchhöhle 3—4 Liter gelbe, eitrige, stinkende Flüssigkeit. Därme verklebt. Stärkerer Grad von Myocarditis des ganzen Herzens. Auf den Papillarmuskeln frische, fibrinöse Auflagerungen; ebenfalls Zeichen einer älteren chronischen Endocarditis. In den Bronchien dieselbe braune Flüssigkeit, als Pat. beim Exitus erbrach. In der Vagina zwei gegenüberliegende Zangenrisse, deren Grund dünn belegt, ferner kleine Epitheldefekte. Grund des Uterus ist mit einer grauen, flüssigen Schmiere bedeckt. Oberhalb des Cervix ein 3markstückgrosser Defekt mit scharfen Rändern. Rechts und Links zeigen die Gefässe nichts Verdächtiges. Keine Parametritis. In der linken Tubenmündung blass-gelbe, eitrige Flüssigkeit, doch geht dieselbe nicht bis zur Insertion der Tube. Linker Eierstock über apfelgross, zeigt eine jauchige Höhle, die die Hälfte des Eierstockes zerstört hat. Ein Corpus luteum ist ringsum von gesundem Gewebe umgeben und unberührt von dem eitrigen Prozess. Der rechte Eierstock ebenfalls vergrössert und ödematös geschwollen, aber nicht degeneriert.

Anat. Diagnose: Acute Peritonitis, Myocarditis, frische und alte Endocarditis.

5) 1893, Nr. 6. Frau Gertrud W. 34 Jahre alt, Vpara. Vier normale Geburten, im Wochenbett kein Fieber. In der 3. und 4. Schwangerschaft osteomalacische Beschwerden.

Am 4. IV. 93 gegen Abend kam Pat. mittelst Wagen zur Klinik, nachdem Nachmittags 3 Stunden lang ohne Narkose vergebliche Entbindungsversuche mit der Zange gemacht worden waren, wobei sie sehr viel Blut verloren hatte. Wehenanfang 3. IV. 8 Uhr N.

Status und Geburtsverlauf: Stark anämisches Aussehen. Parturiens ist wegen sehr grosser Schmerzhaftigkeit in den Beckenknochen nicht imstande zu gehen. Auch passive Bewegungen des Beckens und der Beine äusserst schmerzhaft. Dist. spin. 23, crist. 25. Temp. 38,4, Puls 135. I. Schädellage. Fruchtwasser abgeflossen. Starkes Oedem beider Labien. Links neben der Urethra ein Riss, aus dem andauernd Blut sickert. Muttermund verstrichen. Kopf steht tief im Becken.

Zangenextration in Narkose. Kind weiblich, 55:3600, tot, Schädelknochen zertrümmert.

Placenta wegen Blutung unmittelbar p. p. durch Credé. Pat. erwacht rasch aus der Narkose, ist sehr ermattet. Puls 145. Uterus gut kontrahiert. Blutverlust 400 ccm. Rechts oben im Scheidegewölbe taubeneigrosses, ins Parametrium reichendes Loch. Aus demselben starke Blutung, die durch längere digitale Kompression gestillt wird.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 39,0, P. 106. Uterus gut kontrahiert. Leib in ganzer Ausdehnung etwas druckempfindlich. Oedem der Labien. A.-T. 39,6, P. 124.

2. Tag. M.-T. 39,5, P. 106. W. geistig frisch, körperlich sehr ermattet. Augen tief eingesunken. Gesichtsfarbe ganz gelb und fahl. Extremitäten kühl. A. T. 39,7. P. 122.

3. Tag. M.-T. 40,2. Fortwährendes Erbrechen. Das Erbrochene riecht faekulent, sieht schleimig-grünlich-griselich aus. Nach einer Magenausspülung einige Stunden Ruhe, dann wieder andauernd Erbrechen. Sonst unheimliche Euphorie. Puls fadenförmig, kaum zählbar; Temp. sinkt.

3,30 Uhr N. Exitus letalis. Sensorium fast bis zum Tode klar.

Section: Peritonitis universalis mit geringem eitrigem, in der linken Lendengegend abgekapseltem Erguss. Darmschlingen verklebt. Schleimhaut des Cervix in ganzer Ausdehnung nekrotisch, schmutzig, stinkend. Links in der Vagina ein grösserer Schleimhautdefekt mit grau-grünlichem Belag. Rechts im Fornix ein taubeneigrosses Loch mit Belag. Septische Endometritis mit Nekrose der Schleimhaut und stinkenden Fetzen. Am Becken nichts für Osteomalacie besonders Charakteristisches, ausser Conj. vera = 8 cm. Dagegen am Schädel charakteristische Zeichen.

6) 1893, Nr. 58. Maria R., 18 Jahre alt, I para.

Aufnahme den 23. I. 93. I. Schädellage. Temp. 36,9, Puls 72. Wehenanfang 2. V. 1 Uhr Vorm. Am selben Tage 10 Uhr Vorm. Blasensprung.

2 Uhr Nachm. Wegen sekundärer Wehenschwäche Zangenextraktion. Dammriss 2. Grades.

Kind männlich, lebt, 51:3850. Placenta $^1/_2$ Std. p. p. per Credé. Temp. 37,3, Puls 68. Blutverlust 5—600 ccm.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 36,6, Urinverhaltung, Katheterismus. Leib nicht empfindlich, Uterus in Nabelhöhle. A.-T. 36,8.

2. Tag. M.-T. 37,0. A.-T. 38,6.

3. Tag. M.-T. 38,2. Seit gestern Abend Frösteln und Kopfschmerzen. Dammwunde reaktionslos. Urinverhaltung, Katheterismus, Harn trübe. A.-T. 38,5.

4. Tag. M.-T. 37,6. Geringe Druckempfindlichkeit der unteren Partie des Abdomens. Puls beschleunigt. A.-T. 39,2

5. Tag. M.-T. 39,1. Entfernung der Nähte. Dammwunde verklebt, ohne Belag. Kopfschmerzen, Frösteln, Schweissausbrüche. A.-T. 39,5.

6. Tag. M.-T. 38,9. Druckempfindlichkeit des Leibes vermehrt. Puls stark beschleunigt. Während der Nacht Delirien. A.-T. 39,2.

7. Tag. M.-T. 39,0. Häufiges Erbrechen. Abdomen aufgetrieben. Gesicht fahl, Puls klein und sehr frequent. A.-T. 39,1.

8. Tag. M.-T. 38,8. Andauerndes, durch nichts zu stillendes Erbrechen. Puls sehr klein, frequent. Abdomen aufgetrieben und überall druckempfindlich. Gesicht sehr verfallen.

9. Tag. 5 Uhr V. Exitus letalis.

Section: Abdomen und Därme stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle ca. $1^1/_2$ Liter flockig-eitriger Flüssigkeit. Darmschlingen untereinander und mit den übrigen Organen der Bauchhöhle verklebt. Beide Tuben nur am abdominalen Ende etwas Eiter enthaltend, sonst leer, Schleimhaut blank. Keine Geschwüre an der Vulva und in der Scheide. Rechtes Nierenbecken und Urether etwas erweitert, Schleimhaut ohne Haemorrhagien. Herz und Lungen nichts abnormes.

Anatom. Diagnose: Eitrige Peritonitis.

7) 1893, Nr. 72. Caecilie H., 34 Jahre alt, I para. Entbindung am 7. V. 10 Uhr N. mittelst Zange, angeblich wegen Beckenenge. Kind totgeboren. Scheidendammriss III. Grades.

Aufnahme am 9. V. 10 Uhr V. Temp. 39,2 in ano. Puls 112. Vulva stark ödematös. Dammwunde gelblich schmierig belegt. Flatus und faeces gehen ab, ohne dass W. es merkt. Leib über dem rechten und linken Parametrium etwas druckempfindlich. A.-T. 38,6.

10. V. M.-T. 38,4. Ausfluss etwas übelriechend. Dammwunde zeigt noch stärkeren grau-grünlichen Belag. Leib sehr druckempfindlich. A.-T. 38,8.

11. V. M.-T. 37,6. A.-T. 39,2.

12. V. M.-T. 38,4. Stat. id. Wegen andauernder Diarrhoe und Schmerzen im Leibe Opium. A.-T. 38,5.

13. V. M.-T. 38,3. Gegen Mittag Erbrechen. Dasselbe wird immer häufiger. Campher subcutan. Puls wird sehr frequent. Abdomen stark aufgetrieben. Exitus letalis.

Sektion: Abdomen und Därme stark aufgetrieben. Serosa der obenliegenden Schlingen blank, jedoch etwas matt. In den Bauchgruben flockig-eitrige Flüssigkeit. Dammriss, welcher bis in die Darmschleimhaut reicht, beide seitlichen Vaginalwände und vordere Muttermundslippe grau-schmierig belegt, letztere zum Teil nekrotisch. Endometrium zeigt an verschiedenen Stellen ebenfalls grauschmierigen Belag. Beckenbindegewebe stark eitrig infiltrirt. Tubenschleimhaut und Ovarien nichts Abnormes. Blasenschleimhaut stark oedematös. Leber durch Bindegewebszüge in kleine Lappen geteilt. Die Züge gehen durch das Organ hindurch. Kapsel verdickt. Herz und Lungen nichts Besonderes.

Anatom. Diagnose: Eitrige Peritonitis, Perihepatitis, Hepatitis interstitialis.

8) 1893, Nr. 112. Frau Maria K., 24 Jahre alt, III para. Die beiden ersten Geburten normal.

Aufnahme am 10. V. 93. I. Schädellage.

Geburtsverlauf: 9. VI 12,30 V. Wehenanfang.

7,30 V. Blasensprung.

8,15 V. Muttermund völlig verstrichen. Herztöne gut.

1,20 N. Herztöne unregelmässig.

1,45 N. Zangenextraction. Kind totgeboren, männlich, 48:3520.

Nach 3 Stunden manuelle Lösung der Placenta. Temp. 37,7. Puls 70. Blutverlust 100 ccm. A.-T. 38,2.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 37. A.-T. 38,6.

2. Tag. M.-T. 38,0. Uterus 2 fingerbreit oberhalb des Nabels, fühlt sich weich und schlaff an. Leib ziemlich aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Oedem in den abhängigen Bauchpartien. Ergotin. A.-T. 38,3.

3. Tag. M.-T. 38,0. A.-T. 38,3.

4. Tag. M.-T. 37,6. A.-T. 38,3.

5. Tag. M.-T. 37,6. Uterus noch immer weich und schlaff. Ausfluss etwas übelriechend. A.-T. 38,3.

6. Tag. M.-T. 38,0. Leib stärker aufgetrieben, etwas druckempfindlich Diarrhoe, Stomatitis. A.-T. 38,3.

7. Tag. M.-T. 38,3. Leib wird schmerzhafter. Durchfall besteht fort. Ausfluss ziemlich schmierig, etwas übelriechend. A.-T. 39,9.

8. Tag. M.-T. 39,0. Heftiger Durchfall. Grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes; über den tiefliegenden Partieen gedämpfter Schall. A.-T. 39,2.

9. Tag. M.-T. 38,3. Durchfall hat etwas nachgelassen, sonst Stat. id. A.-T. 39,9.

10. Tag. M.-T. 38,3. Leib stark aufgetrieben und schmerzhaft. Etwas Erbrechen. Halsschmerzen. A.-T. 40,2.

11. Tag. M.-T. 39,0. Kein Erbrechen mehr. Allgemeinbefinden besser. Schmerzhaftigkeit des Leibes wird geringer. A.-T. 39,3.

12. Tag. M.-T. 38,3. Stat. id. A.-T. 39,5.

13. Tag. M.-T. 38,5. Stat. id. A.-T. 39,0.

14. Tag. M.-T. 38,4. Mittags tritt ziemlich plötzlich Husten auf, der gegen Abend noch bedeutend stärker wird. A.-T. 38,9.

15. Tag. Während der Nacht ist Pat. trotz 0,015 Morphium subcutan sehr vom Husten geplagt.

4,30 Uhr V. tritt plötzlich der Tod ein.

Section: Durch Verwachsungen der Därme mit der Bauchwand wird die Bauchhöhle in 2 Hälften geschieden; die untere enthält eitrig-fibrinöse Flocken, Därme verwachsen und verklebt. Zwischen Colon ascendens und der vorderen Bauchwand abgekapselte Höhle mit graugelber Flüssigkeit und Flocken, bis zur Leber reichend. In der oberen Hälfte sind die Darmschlingen stellenweise mit der Bauchwand, sowie mit dem Zwerchfell und der Leber verwachsen. Herz ziemlich gross. Rechts im Con. arterios. über linsengrosser, derber Sehnenfleck des Endocards. Auf der Muskulatur des linken Ventrikels einige gelbe Flecke. Sonst nichts Abnormes. Aus der Umgebung der Milz entleert sich viel grau-grünliche Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken. Diese Flüssigkeit dringt durch verjauchte Partie des Zwerchfells, das ringsum mit Basis der Lunge verwachsen. Die Pleura ist ebenfalls perforiert, im Unter-

lappen der Lunge grauweisse Hepatisation. Sonst linke Lunge unten ödematös, oben lufthaltig. Keine Embolien. Rechte Lunge ödematös, ohne Herde und Verdichtungen. Milz stark vergrössert, schlaff, Schnittfläche blass. Follikel zahlreich, verwaschen, Trabekel deutlich, Pulpa etwas wässerig. Zwischen Colon descendens und Flexur bis ins S romanum verjauchte Massen. Nieren mässig bluthaltig, ohne Herde und Trübungen. Zwischen Leber und Zwerchfell abgekapselter Herd mit fibrinös-eitrigem Inhalt. Leber sehr gross, mässig bluthaltig, Substanz etwas trüb, acinöse Zeichnung kaum deutlich. Im Darmkanal nichts Abnormes. In der Uterushöhle trübe, klumpige Massen, Wand mit grauen Fetzen belegt. Cervix bis tief in die Muskulatur blutig infiltriert. Hintere Muttermundslippe gespalten bis ins Scheidengewölbe. Hier entsteht eigrosse Höhle, mit hinterer Uteruswand verwachsen. Im Cervix schmierig-eitrige Massen, die mit der Höhle communicieren. Von dort herauf im Lig. lat. Gewebe eitrig infiltriert. Die Venen enthalten keine Thromben. Ovarien gross, schlaff. R. Tubenende enthält bräunlich-schmierige Massen. Plexus pampiniformis beiderseits leer.

9) 1893, Nr. 118. Katharina H. 22 Jahre alt, Ipara.

Aufnahme am 19. V. 93. I. Schädellage. Beginn der Wehen den 9. VI. 1 Uhr N. Am 11. VI. 7,45 N. spontane Geburt eines lebenden Mädchens, 48:2900. Dammriss. 8,30 N. Manuelle Lösung der teilweise adhaerenten Placenta. Blutung, anfänglich ziemlich profus, steht nachher. Temp. 36,9. Puls 140. Blutverlust 1000 ccm. A.-T. 37,5.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 37,0. Uterus in

Nabelhöhe. Leib etwas aufgetrieben. Schmerzen im Leibe. Lochien reichlich. A.-T. 38,2.

2. Tag. M.-T. 37,8, A.-T. 38,0.

3. Tag. M.-T. 38,0 Fundus uteri etwas unterhalb des Nabels. Ziemlich starker Meteorismus. Obstipation. Ol. Ricini. Lochien sehr reichlich, nicht übelriechend. A.-T. 38,3.

4. Tag. M.-T. 38,0. A.-T. 38,5.

5. Tag. M.-T. 38,0. Schmerzen im Leibe heftiger, besonders rechtes Parametrium druckempfindlich. Eisblase. Obstipation. Ol. Ricini. A.-T. 39,0.

6. Tag. M.-T. 39,0. Leib stärker aufgetrieben, sehr druckempfindlich. A.-T. 39,2.

7. Tag. M.-T. 38,2. A.-T. 39,0.

8. Tag. M.-T. 38,6 Der ganze Leib sehr stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft. Uebelkeit. Häufig Erbrechen, wobei grünlicher Schleim entleert wird. A.-T. 39,6.

9. Tag. M.-T. 38,8. Erbrechen dauert fort. Opiumclystier. 2 mal täglich Scheidenausspülung. Ausfluss ziemlich gering. A.-T. 39,9.

10. Tag. M.-T. 38,5. Erbrechen seltener. Subjektives Befinden etwas besser. Leib noch immer stark aufgetrieben. Ausfluss stark eitrig. A.-T. 38,4.

11. Tag. M.-T. 38,4. Schmerzen wieder heftiger. Während der Nacht grosse Unruhe. Morphium. A.-T. 38,6.

12. Tag. M.-T. 38,2. A.-T. 38,0.

13. Tag. M.-T. 39,0. Status idem. A.-T. 38,7.

14. Tag. M.-T. 38,0. A.-T. 38,9.

15. Tag. M.-T. 37,9. Allgemeinbefinden etwas besser. Leib nicht mehr so schmerzhaft. Terpentinclystier. Geringer Stuhlgang. A.-T. 38,4.

16. Tag. M.-T. 37,9. A.-T, 39,0.

17. Tag. M.-T. 38,8. Terpentinclystier. Ziemlich reichlicher Stuhlgang. Einige Male Erbrechen. A.-T. 39,3.

18. Tag. M.-T. 39,1. Spontane reichliche Stuhlentleerung. Leib etwas weniger gespannt. A.-T. 39,4.

19. Tag. M.-T. 38,2. Kräfte nehmen sehr ab. A.-T. 38,0.

20. Tag. M.-T. 38,5. Exitus letalis.

Section ergab allgemeine Peritonitis.

Protocoll nicht vorhanden!

10) 1893, Nr. 244. Frau Anna Maria B. 39 Jahre alt. VIII para.

6 normale Geburten, die 7. mittelst Zange. Seit der 4. Schwangerschaft osteomalacische Beschwerden, seit 2 Monaten völliges Unvermögen zu gehen. Aufnahme am 12. VII. Dist. spin. 25, crist. 30,5.

14. IX. Sectio caesarea nach Porro. Kind weiblich, 49 : 3400, starb 3 Stunden nach der Operation.

17. IX. Exitus letalis. Weitere Angaben sind im Journal nicht enthalten.

Sectionsprotokoll nicht vorhanden. Das Krankenjournal giebt als Obduktionsbefund „Mässige Nachblutung ins kleine Becken und beginnende Peritonitis“ an.

11) 1893, Nr. 333. Elise K. 24 Jahre alt, Ipara.

Aufnahme am 31. X. 93. I. Schädellage. Beginn der Wehen den 22. XI. 8 Uhr N. Am folgenden Tage 6,15 N. spontane Geburt eines lebenden Knaben, 45 : 2200. Placenta $^1/_4$ Stunde p. p. per Credé. Kleiner Dammriss, 1 cm gross. Temp. 37,4, Puls 84.

Puerperium: 1. Tag. A.-T. 36,8, P. 76.

2. Tag. M.-T. 37,5, P. 64. A.-T. 37,6, P. 84.

3. Tag. M.-T. 36,9, P. 72. A.-T. 37,0, P. 80.

4. Tag. M.-T. 36,8, P. 72. A.-T. 37,2, P. 88.

5. Tag. M.-T. 37,7, P. 112. Kopfschmerzen und Schmerzen im Leibe dicht oberhalb der Symphyse. Lochien etwas übelriechend, A.-T. 38,9, P. 120.

6. Tag. M.-T. 38,7, P. 132. Leib aufgetrieben und schmerzhaft. Zunge sehr trocken. A.-T. 38,9, P. 136.

7. Tag. M.-T. 37,9, P. 132. Gegen Mittag Erbrechen, ebenso Abends; heftige Leibschmerzen. A.-T. 39,2, P. 148.

8. Tag. M.-T. 37,8, P. 148. Leib sehr stark aufgetrieben. Sehr frequente, flache Atmung. Sensorium frei. Häufiges Erbrechen. A.-T. 37,7, Puls nicht zu zählen.

9. Tag. 5 Uhr V. Sensorium benommen.

6,30 Uhr V. Exitus letalis.

Section: Rechter Rand des Netzes mit den Darmschlingen und diese untereinander verklebt durch eitrig-fibrinöses Material. In linker Bauchgrube 50 ccm grau-gelbliche, trübe, mit Flocken untermischte Flüssigkeit, festere Massen rechts, noch grössere Klumpen im Becken. Magendarmkanal stark durch Gas gedehnt. In beiden Pleuraräumen fibrinöse Flocken. Lungen verwachsen, in den abhängigen Partieen schwach ödematös, an der Basis des linken Oberlappens ein linsengrosser, verkäster Knoten. Bronchien normal. Im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Am Herzen nichts abnormes. Auf Serosa der Milz eitriger Belag. Kapsel nicht verdickt. Schnittfläche mässig fleckig. Nierenbecken blass, an einer Stelle punktförmige Ecchymosen, linke Nebenniere sehr fettreich, sonst Nieren normal. Leber klein, Kapsel fleckenweise mit Exsudat bedeckt,

Magen-, Darm- und Blasenschleimhaut unverändert. Im Fundus uteri rötlich-graue Flüssigkeit. Im Cervix ein Schleimpropf von 2 cm Länge, ringsum schmutzig-gelblicher, breiiger Belag an der Innenfläche des Uterus. Im Fundus eine schwach gelblich-rote Membran, leicht abhebbar. Die höckerige Placentarstelle liegt im Fundus an der vorderen Wand. In inneren Schichten der Muskulatur weissliche Partieen. Aus der äusseren Muskulatur entleeren sich gelblich-grüne Eitertröpfchen. Muskulatur selbst blass. Gefässe klaffen nicht und sind nicht verlegt. Im rechten plex. pampiniform. und lig. lat. sulzige, trübe Infiltration. Weiter oben eitrige Infiltration. Links das ganze Parametrium eitrig infiltriert. Die Tubenenden sind nicht geschwollen. Linkes Ovarium umwickelt von fibrinös-eitrigen Massen. Tunica albuginea gerötet. Im Ovar. 2 eitrige Herde. Rechtes Ov. grösser als linkes, auf der Schnittfläche grosse Zahl eitriger Herde.

Pyaemie.

12) 1887, Nr. 159. Lydia S., 21 Jahre alt, I para. Aufnahme am 23. VI. 87. Ueber den Lungen nichts Abnormes. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein. Unter beiden Mammae kleine Furunkel. II. Schädellage.

Geburtsverlauf: Wehenanfang den 11. VIII. 3 Uhr Nachm.

12. VIII. 12,45 Nachm. Blasensprung.

2 Uhr Nachm. normale Geburt eines lebenden Mädchens, 50:3100. Placenta $^1/_2$ St. p. p. spontan.

2 cm. langer Dammriss. Naht. Uterus gut kontrahiert. Temp. 38,1. Puls 80, ziemlich voll.

Puerperium. 13. VIII. M.-T. 37,2, P. 120. A.-T. 37,3.

14. VIII. M.-T. 37,3, A.-T. 37,8.

15. VIII. M.-T. 37,1, P. 100, zieml. klein, weich, nicht ganz regelmässig. Aeusseres Segment der linken Brust induriert, Haut darüber nicht gerötet. A.-T. 37,6.

16. VIII. M.-T. 37,2, Puls 120, klein, weich. Rechte Brust im unteren Segment diffus gerötet, etwas induriert. A.-T. 38,1.

17. VIII. M.-T. 37,3, P. 100, klein, weich. Beide Brüste ziemlich prall gespannt und druckempfindlich. A.-T. 37,7.

18. VIII. M.-T. 37,3, P. 124, klein, weich. Fundus 3 Finger unter dem Nabel, leicht druckempfindlich, ebenso das linke Parametrium. A.-T. 37,8.

19. VIII. Dammwunde geheilt, Entfernung der Nähte. Beide Brüste nach der Achselhöhle hin etwas druckempfindlich, nicht induriert, keine Rötung der Haut. A.-T. 40,2.

20. VIII. M.-T. 40,7, P. 158, sehr klein, weich. 50 gr. Eihäute aus dem Uterus entfernt. Kurzer Schüttelfrost. Linke Brust im äusseren Segment induriert, stark druckempfindlich, Haut darüber gerötet. Zunge ziemlich belegt, feucht. A.-T. 40,7.

21. VIII. M.-T. 40,7, P. 128, klein, weich. Beide Parametrien druckempfindlich. Um 1 Uhr Nachm. $^1/_2$stündiger Schüttelfrost. A.-T. 40,8.

22. VIII. M.-T. 40,0. Sensorium etwas benommen. Zunge ziemlich stark belegt, feucht. Neben dem Uterus keine Resistenz. Von 6,50 bis 7,45 Nachm. Schüttelfrost. A.-T. 41,2.

23. VIII. M.-T. 40,0, P. 136, weich, klein.

Ziemlich starke Benommenheit. Gesicht cyanotisch. Resp. 36. Rechts und links neben dem Uterus geringe Druckempfindlichkeit. Herzdämpfung nicht verbreitert, keine abnormen Geräusche. A.-T. 41,2.

24. VIII. M.-T. 41,0, A.-T. 41,3.

25. VIII. M.-T. 41,5, Puls 160, klein. Resp. 64. Sensorium vollständig benommen. Zunge trocken, rissig. Multiple kleinste subcutane Ecchymosen. 4 Uhr Nachm. Exitus letalis.

Section: Auf der Mitralis zarte, kleine Epitheldefekte und ganz frische, rosige, hahnenkammförmige Auflagerungen. Ausserdem im Herzen ziemlich frische embolische Muskelherde. Ein Keil in der rechten Niere. Fehlen jeder Spur von Peritonitis oder Parametritis. Uterus gross, weich. Endometrium und Endokolpion diphterisch belegt. Die grossen parametralen Venen ohne Thromben, aber kleinste, losgelöste, verfärbte Thromben in den Venen des Uterusmuskels.

Anat. Diagnose: Endocarditis ulcerosa.

13) 1889 Nr. 46. Anna M., 21 Jahre alt, I para. Aufnahme den 3. V. 89. I. Schädellage. Dist. spin. 26, crist. 29, Diag. int. 11.

Geburtsverlauf: Wehenanfang den 9. V. 11 Uhr Nachm.

10. V. 8,30 Nachm. Blasensprung.

11. V. 9 Uhr Vorm. spontane Geburt eines lebenden Knaben, 50:3200. Placenta 2 Stunden p. p. spontan.

Puerperium: 11. V. A.-T. 37,6.

12. V. M.-T. 37,0, A.-T. 37,4.

13. V. M.-T. 37,0, Puls 68. Abgang von Eihautresten. A.-T. 37,4.

14. V. M.-T. 37,0, P. 68. A.-T. 37,6.

15. V. M.-T. 37,3, P. 64. A.-T. 37,7.

16. V. M.-T. 37,6, P. 72. A.-T. 39,0.

17. V. M.-T. 38,2, P. 80. Abgang von Eihautfetzen. Linke Mammae prall gespannt, schmerzhaft. A.-T. 39,8.

18. V. M.-T. 38,7, P. 104. A.-T. 38,4.

19. V. M.-T. 37,8. Abgang von Decidualfetzen. A.-T. 38,6,

20. V. M.-T. 38,0. Bräunlich gefärbter, übelriechender Ausfluss. Ausräumung des Uterus von übelriechenden Decidualresten. Schüttelfrost. A.-T. 39,9.

21. V. M.-T. 38,6. Schüttelfrost. A.-T. 40,6.

22. V. M.-T. 40,0, P. 92. 10 Uhr Schüttelfrost. A.-T. 40,9.

23. V. M.-T. 37,5, P. 86. In der Nacht 3 mal dünner Stuhl. A.-T. 40,0.

Am 24. V. wird Pat. in die mediz. Klinik verlegt, woselbst am 8. VI. der Tod erfolgte. Ein Krankenjournal war in der mediz. Klinik nicht zu erhalten.

Section: Ikterische Hautfärbung. Keine Peritonitis. Beide Lungen oedematös, bes. in den Unterlappen viele höchstens kirschkerngrosse Herde: teils Infarkte, teils Abscesse, teils gangränöse Höhlen. In der Umgebung der letzteren gewöhnlich kleine lobulärpneumonische graue Herdchen, teilweise mit gangränösem Infarkt. Herz blass, auf der Mitralis ein kleiner flacher Defekt. Keine Herderkrankung. Milz sehr gross, weich, enthält zahlreiche, derbe, dunkelbraunrote, meist verwachsene, subcapsuläre, höchstens kirschgrosse Herde. Keine Abscesse. Nieren und Leber ikterisch, sonst normal. Im Darmkanal nichts Abnormes. Uterus gross; Venen der Wand ohne verdächtige Thromben; Innenfläche des Uterus und der Vagina glatt.

Neben dem Cervix rechts vom lig. lat. eine kirschgrosse, mit dünner, trüber Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Innenfläche mit gelbem Eiter belegt ist. In ihrer Umgebung nichts Abnormes.

14) 1891, Nr. 285. Emilie W., 23 Jahre alt, I para. Aufnahme am 10. XI. 90. Deutliche Spuren von Rhachitis. Dist. spin. 21, crist. $24^1/_2$, Diag. ext. 16, Conj. vera $9^1/_2$. I. Schädellage.

Geburtsverlauf: 9. I. 91 4,30 N. Wehenanfang.

12. I. 4,30 N. Blasensprung. Wegen anhaltender Wehenschwäche und grosser Ermattung der Pat. um 9 Uhr N. Extraktion mit der Zange. Kind lebend, männlich, 50:3300. Scheidendammriss III. Grades, der sich ein wenig in das Rektum fortsetzt. Reichliche Blutung aus der Scheide, speziell aus den lädierten Stellen. Naht. Placenta 20 Min. p. p. durch Credé.

Puerperium: Vom 1.—16. Tage schwankt die Temperatur Morgens zwischen 36,7 und 37,4, Abends zwischen 37,3 und 37,8. Am 7. Tage Entfernung der Nähte aus der Dammwunde, keine Heilung, sondern allmählich immer stärker werdendes Klaffen derselben.

17. Tag. M.-T. 37,3. Sekundäre Dammplastik. A.-T. 37.8.

18. Tag. M.-T. 37,3. Dammwunde reaktionslos. Allgemeinbefinden gut. A.-T. 38,1.

19. Tag. M.-T. 37,8. Die Nähte schneiden ein wenig ein. A.-T. 38,4.

20. Tag. M.-T. 37,5. Die Nähte haben weiter eingeschnitten und werden teilweise entfernt. Leichte Sekretion der Wunde. A.-T. 38,8.

21. Tag. M.-T. 37,8. Allgemeinbefinden leidlich gut. A.-T. 38,9. Abends ein Schüttelfrost.

22. Tag. M.-T. 38,0. Entfernung der übrigen Nähte, die vollkommen durchgeschnitten haben. Die ganze Wundfläche secerniert stark eitrig. A.-T. 39,8.

23. Tag. M.-T. 38,8. In der Nacht ein Schüttelfrost, ebenso Morgens. Puls klein, frequent. A.-T. 40,9.

24. Tag. M.-T. 39,2. In der Nacht und tagsüber mehrere Schüttelfröste. An den Rändern der Wunde zeigt sich ein schmieriger, diphterischer Belag. A.-T. 40,6.

25. Tag. M.-T. 40,9. Während der Nacht Delirien. Puls klein, sehr frequent, regelmässig. A.-T. 41,0.

26. Tag. M.-T. 39,2. A.-T. 41,0.

27. Tag. M.-T. 39,0. Puls sehr klein, regelmässig. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung. A.-T. 40,6.

28. Tag. M.-T. 40,2. In der Nacht und tagsüber starke Delirien. Schmerzen in der Brust und in den Gelenken. Der Belag der Wundränder ist stärker geworden. A.-T. 40,3.

29. Tag. M.-T. 38,8. Puls klein, zeitweise aussetzend. Grosse Unruhe. Delirien. A.-T. 40,3.

30. Tag. M.-T. 39,4. Sensorium nur für wenige Augenblicke frei. Anhaltend lautes Schreien.

12 Uhr Mittags Exitus letalis.

Section: In den seitlichen Partieen des Stirnteils die Anfänge eines puerperalen Osteophyts. Auf der Innenfläche der rechten Durahälfte die ersten Spuren von Pachymeningitis. Grosshirn, Kleinhirn und

centrale Ganglien sehr anämisch. In der Beckenhöhle 30—40 cbcm gelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. Serosa der Därme und des Peritoneums überall blank. Im Herzbeutel ziemlich viel, nahezu klare Flüssigkeit. Herz klein, blass. Beide Lungen ödematös, anämisch, ohne Herderkrankungen. Bronchialschleimhaut blass. Milz gross, schlaff; Schnittfläche blass, weich, breiig. Nieren anämisch. Im Magen-Darmkanal keine Veränderungen. Leber blass, schlaff, acinöse Zeichnung nicht deutlich, Substanz trüb. In der Harnblase etwas weissliche Flüssigkeit. Im Introitus vaginae ist ein Einriss, der bis in den After geht; die hinteren Abschnitte der Schamlippen bilden eine flache, ganz gerade, wenig granulierende Schnittfläche, kein Belag. In der Vagina keine weitere Defekte. Im Uterus rötliche, schleimige Flüssigkeit, Schleimhaut nicht verändert. An der hinteren Wand eine 5markstückgrosse, 5 mm dicke Wucherung mit weicher Oberfläche. Auf dem Querschnitt ergiebt sich, dass die gelbrötlichen Gewebsmassen in Verbindung stehen mit Pfröpfen, die sich in die Uterusvenen fortsetzen. Direkt am Ursprung der Vena spermatica sind frische Gerinnungen, rechterseits 3 cm abwärts eine Ausfüllung, welche central erweicht ist und bis an die oben erwähnte Stelle geht. Auch in die communicierenden Venen setzt sich die Thrombose fort. Die Venen des Plexus pamp. rechts sind ebenfalls mit teils frischen, teils adhärenten Thromben ausgefüllt. Linke V. spermatica leer. Beide Ovarien blass braunrot. Rechts ein kirschkerngrosses Corp. lut. Im Plex. pamp. links nichts Abnormes. Die Thrombosierung rechts setzt sich fort in die Vena hypogastrica. Die Thromben sind stellenweise central braun erweicht.

Anat. Diagnose: Rechtsseitige Metrophlebitis.

Septicopyaemie.

15) 1885, Nr. 75. Katharina W., 36 Jahre alt, I para. Gravida ist seit frühester Kindheit taubstumm, kommt am 8. VI. 8 Uhr Vorm. zur Aufnahme. Einmalige Untersuchung durch die Hebamme.

Status: Linksseitige Coxitis. Links unterhalb der spin. ant. sup. eine Fistelöffnung, zahlreiche auf der linken Hinterbacke; aus einigen entleert sich Eiter. Hintere Kreuzbeinoberfläche nahezu horizontal. Linke Beckenhälfte steht tiefer als die rechte. Wirbelsäule linksseitig skoliotisch verkrümmt. Dist. troch. 30, spin. 25,5, crist. 25, Conj. Diag. $10^3/_4$.
Gegend d. letzten Lendenwirbels bis sp. ant. sup. sin. 17.
„ „ „ „ „ „ „ „ dext. 19.
Form des Beckeneingangs exquisit schräg oval. Rechts tub. isch. nach aussen, links tub. isch. nach innen gebogen. I. Schädellage.

Geburtsverlauf: Nach Angabe der Pat. Wehenanfang den 7. VI. 3 Uhr Vorm. und Blasensprung den 8. VI. 6 Uhr Vorm.

8. VI. 4 Uhr Nachm. Muttermund 4 cm im Durchmesser. Kopf steht mit seiner grössten Peripherie über dem Beckeneingang. Trotz sehr kräftiger Wehen kein Fortgang der Geburt. Gegen Abend Schwellung und Empfindlichkeit der äusseren Genitalien. Temp. 39,3. Puls 108.

9 Uhr Nachm. Perforation in Narcose. Extraction. Kind männlich, 54 : 2750. Placenta 10 M. p. p. durch Credé. Ziemlich starke Blutung. Ausser eines leichten Einrisses des frenulums keine Verletzungen.

Puerperium: 9. VI. M.-T. 37,2; P. 72. Wohlbefinden. Abdomen unempfindlich. A.-T. 41,2; P. 136.

10. VI. M.-T. 37,3, P. 64. Linkes Schultergelenk

und Dorsum der rechten Hand empfindlich, letzteres geschwollen und gerötet. A.-T. 39,7, P. 112.

11. VI. M.-T. 39,0, P. 100. Abdomen deutlich aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Dorsum der linken Hand jetzt ebenfalls geschwollen, gerötet und stark empfindlich. Uebelriechender Ausfluss. Oedem der Labien. Seit gestern unwillkürlicher Urinabfluss. A.-T. 39,5, P. 136.

12. VI. M.-T. 38,5, P. 96. Um 10 Uhr starker Schüttelfrost, darnach Erbrechen. Puls sehr dünn. Abdomen rechts empfindlich, links nur sehr wenig. Atmung 34. Nach jeder Aufnahme von Nahrung oder Medicamenten tritt Erbrechen ein. A.-T. 37,0. Puls nicht zu zählen.

13. VI. $12^3/_4$ Uhr Nachts Exitus letalis.

Section: An der Innenfläche der Dura beiderseits dünne membranöse, vascularisierte Auflagerungen. Acusticus gut entwickelt. Striae acusticae schwach erkennbar. Im Kleinhirn geringer Blutgehalt. Centrale Ganglien feucht, blutarm. Felsenbein gering entwickelt, nach oben etwas spitz. In der Bauchhöhle grosse Quantität dicker, schmutzig gelber Flüssigkeit. Serosa getrübt, teilweise mit dünnem, fadenförmigem Gerinnsel bedeckt. Im Douglas'schen Raume dieselbe Flüssigkeit und fibrinöse Abscheidungen auf den grossen Eierstöcken. Schleimhaut des Jejunum etwas gequollen, blass, ebenso im Ileum. Anfang des Dickdarms etwas fleckig injiziert. Im Colon descend. einige rote Flecken mit grauem Belag. Milz 18 : 7 : 4. Schnittfläche blutreich. Auf der rechten Seite des Uterus fibrinös-eitriger Belag. Zellgewebe des lig. lat. um den plex. pamp. bis zur lin. innom. eitrig, fleckig infiltriert, serös-eitrige In-

filtrate bis zur seitlichen Bauchwand, über das Hüftbein bis auf die vordere Bauchwand. Linkes Parametrium schwielig derb. Unterer Teil des Rectum stark injiziert. Kleiner Einriss des Frenulums grau verfärbt. An den Labien aufwärts erstreckt sich, links höher wie rechts, auf der Kante eine gelbliche Verfärbung des Coriums unter dem abgehobenen Epithel. Beim Einschnitt gelbliches Infiltrat 1 cm tief ins Gewebe. In der Vagina etwas grauer, oberflächlicher Belag. Wandung unverletzt. Portio lappig, nicht zerrissen. Eingang in den Cervix schmutzig gelb-grau belegt; etwas aufwärts zwei 10pfennigstückgrosse Stellen, in denen das Gewebe zottig zerfetzt ist. Innenfläche schmutzig gelb-grau bis zum Fundus. Placentarstelle ganz vorn im Fundus. In der Gegend des Orif. int. in der Wand missfarbene Kanäle (Venen) mit missfarbenen Thromben teils verstopft, teils mit grauem Brei gefüllt. Aufwärts Wand und Umgebung grau und missfarben. In der Placentarstelle missfarbene Pfröpfe in den Venen. Vom Orif. int. erstrecken sich eine Reihe wandvereiterter, mit puriformer Flüssigkeit gefüllter Gefässe ins Gewebe. Dies eitrige Infiltrat geht bis zum lig. rot.; unter dessen Ansatz kirschgrosse, eitrig infiltrierte Stelle mit derbem Saum umgeben. Zwischen den erwähnten Gefässen sind ebenfalls eitrige Züge, offenbar Lympfgefässen entsprechend. Die rechte Tube geschwellt, nach aussen offen, Schleimhaut gequollen. Rechtes Ovarium 64 mm. lang, 22 dick, 24 breit, nach dem Hilus hin mit gelben, eitrigen Flocken durchsetzt. Linke Tube wenig geschwellt, offen, Schleimhaut etwas trüb. Linkes Ovarium normal, Corpus luteum. Die eitrige Infiltration rechts schlägt sich noch nach hinten auf den Uterus

über, verliert sich hier allmählich. Linke Niere gross, braun, Kapsel etwas adhärent; in den einzelnen Markkegeln feine streifige Embolieen, rechts keine solchen. Leber sehr gross. An den Aortenklappen geringe Verdickung am vorderen rechten Nodulus, sonst Herz normal. In den abhängigen Partieen der Lungen bräunlich infiltrierte Stellen, in denen die Gewebe etwas maceriert sind; sonst nichts Besonderes. Bronchialschleimhaut bräunlich verfärbt; in den kleinen Bronchien bräunliche Flüssigkeit. Linkes Schultergelenk zeigt unter dem Deltoides vorn grosse, schmutzig eitrige Infiltration, hinten den Kopf umgreifend. Kopf glatt; im Gelenk trübe, rot-graue Flüssigkeit. Umschlagstelle der Gelenkkapsel trüb injiziert. Auf dem linken und rechten Handrücken stark ödematöse Infiltration. In den mittleren Gelenken der Finger trübe Flüssigkeit. Die Umschlagstelle der Synovialmembranen stark injiziert.

16) 1893, Nr. 276. Maria B. 28 Jahre alt, I para.

Aufnahme den 8. X. 93 6 Uhr N. Temp. 37,6, Puls 96. Wehenanfang den 7. X. 10 Uhr N. Blasensprung den 8. X. 8,45 N. Nach 15 Minuten spontane Geburt eines Knaben in I. Schädellage. Kind stark asphyktisch, 42:2100. Placenta $^1/_4$ Std. p. p. spontan. Blutverlust 100 ccm. Temp. 37,2, Puls 70.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 38,1, A.-T. 38,0. Kind 1 Uhr Nachm. gestorben.

2. Tag. M.-T. 37,7, Hitzegefühl und Kopfschmerzen. Leib nirgends druckempfindlich. Ausfluss übelriechend. A.-T. 38,6.

3. Tag. M.-T. 37,8. Allgemeinbefinden besser. A.-T. 38,6.

4. Tag. M.-T. 37,7, A.-T. 38,4.

5. Tag. M.-T. 37,2. Kopfschmerzen. Leib in der ganzen Länge der linea alba etwas aufgetrieben, druckempfindlich. Keine Uebelkeit. A.-T. 39,0.

6. Tag. M.-T. 37,6. W. hat sehr schlecht geschlafen infolge Schmerzhaftigkeit des Leibes. Ziemlich starker Meteorismus. A.-T. 39,5, Puls 130. Opium.

7. Tag. M.-T. 39,0. Allgemeinbefinden etwas besser. Schmerzhaftigkeit des Leibes geringer. Opium. A.-T. 39,5, Puls 100.

8. Tag. M.-T. 38,0, Status idem. A.-T. 38,2.

9. Tag. M.-T. 38,0, A.-T. 38,3.

10. Tag. M.-T. 38,2. 1 Essl. Ol. Ricin. Darauf Schmerzen im Leibe stärker. A.-T. 39,5.

11. Tag. Temp. M.-T. 38,9. Starke Leibschmerzen, welche sich jetzt auch weiter zu beiden Seiten der linea alba erstrecken. Opium. Abends 12 gr Glycerin per Rectum, darnach etwas Stuhlgang. A.-T. 40,0.

12. Tag. M.-T. 38,7. Status idem. A.-T. 39,8.

13. Tag. M.-T. 39,0, Puls 120. Allgemeinbefinden schlecht. Leib stark aufgetrieben, überall druckempfindlich. Pat. sehr unruhig. Mittags 1 gr Chin. muriat., Abends 0,01 Morphium subcutan. A.-T. 40,5, Puls 160.

14. Tag. M.-T. 38,3. W. hat in der Nacht gut geschlafen, ist etwas munter. Leib weniger schmerzhaft und weicher als gestern. Keine Uebelkeit. Mittags $^3/_4$ gr Chinin. A.-T. 38,2, Puls 130.

15. Tag. M.-T. 37,6, A.-T. 38,6.

16. Tag. M.-T. 38,4. Schmerzen in der rechten Leistengegend und im rechten Oberschenkel. An letzterem

ist eine geringe druckempfindliche Schwellung zu konstatieren. A.-T. 39,0.

17. Tag. M.-T. 37,6. Schwellung hat sich vergrössert, besonders an der Innenseite des rechten Oberschenkels. Fluctuation nicht nachzuweisen. A.-T. 39,4.

18. Tag. M.-T. 38,1. Geringe Fluktuation zu konstatieren. W. wird behufs Incision des Abscesses auf die gynaecologische Station verlegt. A.-T. 38,6.

19. Tag. M.-T. 38,0, P. 100. Feuchter Verband, derselbe wird täglich gewechselt. A.-T. 38,5, P. 120.

20. Tag. M.-T. 38,0, P. 102. A.-T. 39,3, P. 124.

21. Tag. M.-T. 37,0, P. 100. A.-T. 37,7, P. 112.

22. Tag. M.-T. 37,9, P. 116. A.-T. 39,3, P. 118.

23. Tag. M.-T. 37,8, P. 124. A.-T. 38,6, P. 128.

24. Tag. M.-T. 38,1, P. 116. A.-T. 39,0, P. 132.

25. Tag. M.-T. 37,5, P. 120. A.-T. 38,8, P. 120.

26. Tag. M.-T. 38,0, P. 120. A.-T. 39,2, P. 128.

27. Tag. M.-T. 37,2, P. 120. A.-T. 40,0, P. 144.

28. Tag. M.-T. 38,2, P. 128. A.-T. 38,8, P. 124.

29. Tag. M.-T. 38,5, P. 120. A.-T. 39,2, P. 132.

30. Tag. M.-T. 38,5, P. 124. A.-T. 39,5, P. 130.

31. Tag. M.-T. 38,6, P. 130. A.-T. 39,7, P. 132.

32. Tag. M.-T. 38,0, P. 120. A.-T. 39,5, P. 132.

33. Tag. M.-T. 38,6, P. 124. A.-T. 39,5, P. 130.

34. Tag. M.-T. 38,5, P. 112. A.-T. 39,5, P. 128.

35. Tag. M.-T. 38,3, P. 120. A.-T. 38,0, P. 120.

36. Tag. M.-T. 38,0, P. 120. A.-T. 38,7, P. 128.

37. Tag. M.-T. 37,0, P. 112. A.-T. 38,3, P. 124.

38. Tag. M.-T. 38,3. P. 108. A.-T. 38,7, P. 128.

39. Tag. M.-T. 37,5, P. 120. A.-T. 38,5, P. 128.

40. Tag. M.-T. 39,0, P. 120. A.-T. 38,8, P. 128.

41. Tag. M.-T. 37,6, P. 108. A.-T. 38,8, P. 124.

42. Tag. M.-T. 37,3, P. 116. A.-T. 38,7, P. 128.

43. Tag. M.-T. 38,0, P. 120. A.-T. 38,2, P. 120.

44. Tag. M.-T. 37,1, P. 128. A.-T. 38,7, P. 128.

45. Tag. M.-T. 37,0, P. 120. A.-T. 38,4, Puls nicht zu zählen.

46. Tag. M.-T. 36,6. Exitus letalis.

Section: Am rechten Oberschenkel ziemlich grosser Hautdefekt (12:5); auf dem Grunde liegen Muskeln, Fascien, Sehnen frei. An der rechten Labie tiefe Wunde mit grauen Rändern. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich trübe, grau-grünliche, eitrige Flüssigkeit. Netz verklebt, im Mesenterium Falten eingezogen. Serosa trüb, fibrinös belegt. In unterer Beckengegend Darmschlingen mässig weit, mit eitrig-fibrinösem Belag. Darmschlingen in der Tiefe fester verklebt. Zwischen den verklebten Falten wieder eitrige Flüssigkeit. Im Beckenraum 200 ccm schmutzige, eitrige Flüssigkeit. In der Tiefe fibrinös-eitrige Flocken. Auch in seitlichen Beckengruben eitrige Flüssigkeit. Im Pleuraraum einige ccm leicht getrübter Flüssigkeit. Am Herzen nichts Abnormes. In der linken Lungenspitze kirschgrosse Verdichtung, im Centrum kirschkerngrosser, käsiger Herd. Rechte Lunge im unteren und mittleren Lappen stark anämisch. Pleura normal. Milz schlaff, 12,5:7,5:2. Kapsel schwach trüb. Die letzten 20 cm. des Ileums in linea innominata fest angeheftet. Beim Ablösen löst sich Höhle, in der eitrige Massen liegen, welche das subperitoneale Gewebe vom Becken abgehoben haben. Ueber dieser Stelle von R. nach L. verlaufend proc. vermiformis fest verwachsen. Colon ascendens ist mit tiefstehendem Teil des rechten Leberrandes fast schwielig verwachsen, steht mit Niere in Verbindung. Beim Lösen dieser Verwachsungen kommt eitriges Material zum Vorschein. Colon ascendens mit

Duodenum in Verbindung. Im Duodenum gallig getrübter Inhalt. Ebenso in dem sehr weiten Magen. In letzterem Schleimhaut blass, im fundus maceriert, sonst keine Veränderungen. Auch Duodenum blass, Mesenterialansatz überall stark gequollen, nicht verdickt. Peritoneum vorgewölbt, nach Ablösung des Darmes öffnet sich eine grosse Höhle. In dieser grau-grünliche, eitrige Flüssigkeit und grosse Gewebsfetzen, daneben mehrere kleinere. Die Höhle geht nach oben bis Aussenseite der linken Niere. Am äusseren, grösseren Abschnitt über das Schambein herab sich fortsetzend, steigt sie an der Innenseite des Oberschenkelgelenks noch 5 cm hinab. Im Becken sendet sie Fortsätze in den Douglas. Ausläufer nach vorne kommunizieren mit der grossen Wunde am Oberschenkel, von hier aus ein Ausläufer unter die rechte Labie. Im unteren Teil des Dünndarms graue Flüssigkeit, gelbliche in Coecum und Dickdarm. Schleimhaut des Dünndarms normal. Hintere Klappe pigmentiert, fast vernarbte Ulcerationen mit käsigen Knötchen auf Grund und Rand. Im Colon ascendens Schleimhaut blass, nach 12 cm. Verlauf durchsiebt von grossen Löchern. Schleimhautgrenze scharf, aussen grössere Zerstörung. Im Colon transversum und descendens Schleimhaut blass, ohne Ulceration. Blasenschleimhaut ebenfalls blass. Im Rectum 5 cm. oberhalb des Anus eine für den Finger durchgängige Ulceration, weiter oben eine für 2 Finger durchgängige. Letztere mündet hinter dem uterus in die Höhle. Urethra weit, gerötet, nicht verändert. In der Scheide graue Flüssigkeit. Im Cervix trüber Schleim, schmutzig grünlicher Belag, ebenso auf der Uterusschleimhaut. Rechte Tube weit, Schleimhaut trüb, am Ende nussgrosser cystöser Körper, nach Auf-

schneiden graue Masse entleerend. Eine Kommunikation der Höhle mit Tubeneingang nicht nachzuweisen. Höhle selbst mit Eierstock in Verbindung. Links ist Tube frei bis zum Ende zu verfolgen. Schleimhaut grau. Zwischen Tubarrand und Eierstock kleine kirschgrosse Höhle. Beim Durchschnitt tritt zweite eitrige Höhle zu Tage.

Nieren blass. Leber gross, auf Schnittfläche ganze Substanz trüb. In ven. cruc. beiderseits zerfallene Thromben.

Sapraemie.

17) 1886, Nr. 297. Frau Anna Elisabeth T., 39 Jahre alt, IV para.

Anamnese: Part. litt als Kind an Rhachitis. 1. Geburt 1866 mittelst Sectio caesarea, Wochenbett normal. 2. Geburt 1869. Künstliche Frühgeburt im 7. Monat. 3. Geburt 1882 durch Sectio caesarea. 8wöchentliches Wochenbett mit Fieber. Letzte Menstruation am 5. April 1885. Mitte Oktober 85 nach einem Trauma in der Lebergegend Abgang von Blutklumpen aus den Genitalien, der anhielt und im November stinkend wurde. Der Leib wurde nach dem Trauma kleiner, Kindsbewegungen wurden nicht mehr gespürt. Aufnahme am 28. Januar. Abgang von Knochen oder derberen Stücken hat Pat. bis jetzt nicht bemerkt,

Status und Geburtsverlauf. Temp. im Rectum 39,8, Dist. spin. 27,5, crist. 27,5, Diag. ext. 16,5, Diag. int. 8,75. Kreuzbein enorm nach vorne gesunken, winklige Knickung in der Gegend des 2. Kreuzbeinwirbels. Oedem und Schmerzhaftigkeit des linken Armes; thrombosierte Venenstränge vom Unterarm bis in die Achselhöhle zu verfolgen. Aus den Genitalien stark

übelriechender Ausfluss. Fundus steht etwa 2 querfingerbreit über dem Nabel. Muttermund kaum für die Fingerkuppe durchgängig. In Narkose Dilatatio des Cervix mittelst Fritsch'scher Metalldilatatoren. Die touchierenden Finger können wegen Hochstandes des Uterus nur den unteren Abschnitt abtasten, der vollkommen leer zu sein scheint; ein kleiner Fetzen Placentargewebe wird herausgebracht. Dagegen stösst die eingeführte Sonde im Fundus uteri deutlich auf Knochen. Während der kombinierten Untersuchung reisst unter der äusseren Hand Gewebe dicht unter der Haut ein und es entsteht eine kleine, ziemlich tiefe runde Delle, etwa 4 cm unter dem Nabel, in welche der Finger die Haut gut 1 cm tief einstülpen kann. Ein als Sonde eingeführter Dilatator lässt jedoch noch eine leidlich dicke Gewebsschicht konstatieren, sodass eine perforierende Verletzung nicht vorliegt. In Anbetracht der grossen Schwierigkeit und Gefahr den Uterus auf natürlichem Wege zu entleeren, und in der Hoffnung, zwischen den beiden von den früheren Kaiserschnitten herrührenden Narben an der vorderen Uteruswand eine ringsum mit der Bauchwand verklebte Stelle zu finden, wird am 29. I. 8 Uhr Vorm. die Sectio caesarea gemacht. Temp. 36,5, Puls 100. Es zeigt sich, dass der Raum zwischen beiden Narben mit der Peritonealhöhle in der That nicht kommuniziert. Länge des Bauchschnittes 8 cm, der Uterusincision 6 cm. Ausfluss von stinkender Flüssigkeit. Extraktion des Kindes am Fuss. Der Foetus ist vollständig verfault. Die faulig zersetzte Placenta wird von der hinteren Wand des Uterus durch schabende Bewegung abgelöst. Nach rechts hinten und oben zu hat der Uterus einen Längsriss von etwa 8 cm Länge, von dem aus man eine anscheinend alte und abgeschlossene Gewebstasche abtas-

ten kann. Communication mit der Peritoncalhöhle nirgends nachzuweisen. Die beiden Scheitelbeine und das Stirnbein des Foetus, welche isoliert entfernt wurden, waren der Sackwandung angelötet. Drain von der Bauchwunde durch den Cervix bis vor die Vagina, 2. Drain von der Bauchwunde in den letzterwähnten Recessus. Naht wegen Brüchigkeit der Uteruswand nicht möglich.

Puerperium: Temp. nach der Operation 36,4. Starke Schmerzen im Unterleib. Häufiges Erbrechen. Radialpuls kaum fühlbar. A.-T. 38,6.

30. I. 2 Uhr Vorm. Exitus letalis.

Section: Eingeweide nach unten und rechts vielfach verwachsen, ebenso finden sich unten links Därme mit der Bauchwand verwachsen. Im freien Raum der Bauchhöhle trübe Flüssigkeit; die Dünndärme sind stark injiziert und mit einem dünnbreiigen Belag versehen. In der rechten Bauchseite ist ein zweifaustgrosser Sack, der bis an den Leberrand ragt. Die oberste Spitze wird durch Verwachsungen gebildet, an der sich auch die Flexura hepatica, der Leberrand und die Gallenblase beteiligen. Diese Höhle schickt nach dem Becken zu einen engen Gang herab; die Wandung der Höhle ist schmutzig und fetzig und enthält eine schmutzig braun-graue Flüssigkeit. In beiden Pleuraräumen, sowie auch im Herzbeutel gelbe Flüssigkeit. Am Herzen nichts Abnormes. Beide Lungen wenig blutreich, in den abhängigen Partieen ganz schwach ödematös. Milz klein, blutarm. Nieren sehr anämisch, nicht getrübt. Der rechte Leberrand ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Leber sehr blass. Acini etwas trüb, bräunlich. Gallengänge sehr stark gefüllt mit hellgelber Galle. Im Introitus vaginae nach hinten zu schmutzig verfärbte

Einrisse. Uterushöhle schmutzig belegt. Im linken Funduswinkel für mehr als einen Daumen weite Kommunikation mit der oben erwähnten Jauchehöhle. Der Uebergang in die Höhle ist ein allmählicher. Auch der rechte Funduswinkel etwas tief und weit. Die rechte Tube ist mit ihrer Umgebung band- und strangförmig verwachsen, in ihr etwas gelblicher Brei: dahinter das glatte Ovarium auch verwachsen. Oberhalb des lig. rot ist ein kurzer, ziemlich weiter Gang, mit bräunlicher Schmiere ausgefüllt, der mit dem Uterus und nach aussen umbiegend mit der Höhle kommuniziert und zwar etwa 3 cm nach links ab zwischen der grossen Communication zwischen Höhle und Uterus. An der hinteren Wand des Fundus ist eine schief von rechts oben nach links unten verlaufende Furche und im oberen Winkel dieser Furche der Uebergang in die Tube, welche sich nach aussen verfolgen lässt bis ans äussere, noch gefranzte Ende. Rechts oben nach der Niere zu ist der Sack erweicht und durchbrochen. An der Innenseite des linken Armes eine braunrote Verfärbung, etwas Verdichtung des Zellgewebes. Die Gefässe und Nervenscheiden stark injiziert, teilweise hämorrhagisch. Die Vene ist ein harter Strang; ihre Wandung dick, derb, ganz ausgefüllt mit einem dicken, roten Thrombus. Die Veränderung erstreckt sich auch auf die Gefässe des Unterarmes, ebenso auf die rechte obere Extremität.

Bemerkung: Als grosse Seltenheit verdient hervorgehoben zu werden, dass die Uterusruptur zweifelsohne nicht wie gewöhnlich durch eine Ueberdehnung des unteren Uterinsegmentes, sondern infolge des erlittenen Traumas zustande gekommen ist.

Werfen wir auf obige Krankengeschichten und Sektionsprotokolle einen Rückblick, so finden wir Folgendes.

Unter den 3652 Wöchnerinnen starben 17 = 0,46 % oder mehr als ein Drittel aller letal Erkrankten an Puerperalfieber. 4 Fälle — 1885/75, 1886/297, 1893/6 und 72 — kamen mit 39,3° bezw. 39,8°, 38,4° und 39,2° Fieber zur Aufnahme, sodass dieselben wohl nicht auf Rechnung der Klinik zu setzen sind. Es kämen also 13 septische Todesfälle in betracht, d. h. eine Infektions-Mortalität von 0,32%. Im Verhältnis hierzu ist die Infektions-Morbilität — einmalige Temperatursteigerung über 38° innerhalb der ersten 7 Tage des Wochenbetts — äusserst gering, sie beträgt nur 7,12%.

Erstgebärende waren 11 = 64,7 %.

Mehrgebärende: II p. 1, — III p. 1, — IV p. 1, — V p. 1, — VII p. 1, — VIII p. 1 = 6 = 35,3 %.

Die relative Mortalität an puerperaler Infektion stellt sich demnach für I parae auf 0,48 %, für M parae auf 0,45 %. Ein Vorherrschen der schweren Erkrankungen bei Erstgebärenden, wie es andere Statistiken deutlich zeigen, ist also bei unseren Fällen nur in sehr geringem Masse zu konstatieren.

Von den Gestorbenen standen 11 im Alter von 18—30 Jahren, 6 waren älter, darunter 2 I parae. Das relative Sterblichkeitsverhältnis bezüglich des Alters unter resp. über 30 Jahre ist also 0,34 % : 1,63 % gegen 0,85 % : 5,42 % der allgemeinen Statistik; mithin starben von den über 30 Jahre alten Wöchnerinnen an Puerperalfieber 0,54% weniger, sodass sich eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Frauen unter 30 Jahren ergiebt: ein den Ergebnissen der meisten anderen Statistiken entgegengesetztes Resultat.

Dasselbe lässt sich betr. der besonders von englischen Autoren hervorgehobenen Prädisposition der kälteren Jahreszeit sagen; es kommen Todesfälle auf den

Jan. 3, Mai 2, Juni 4 und auf die anderen Monate mit Ausnahme des März je einer.

Bei den 17 Geb. wurde 11 mal = 64,7 % operativ eingegriffen, gegen 11,36 % der allgemeinen Statistik. Die Operationen waren:

6 mal Zange, 1 mal mit manueller Placentarlösung,
3 mal Sectio caesarea,
1 mal Perforation und Extraction,
1 mal manuelle Placentarlösung.

Von den 6 % Mortalität nach Zangenextraction entfallen also 4 % auf Rechnung des Puerperalfiebers, auf alle anderen Erkrankungen zusammen genommen nur 2 %. Man ersieht hieraus, wie gross die Gefahr der schweren Infektion bei dieser Operation ist: **ein Fingerzeig, dieselbe nur bei strikter Indication vorzunehmen.**

Was die Früchte der Gestorbenen anbelangt, so wurden geboren 10 Knaben, 5 Mädchen; 2 Kinder sind nach Geschlecht, Länge und Gewicht nicht näher bezeichnet, bei einem ist nur das Geschlecht angegeben; 5 wurden totgeboren, darunter war eins maceriert; wenn man die Länge von 48 cm als unterste Grenze für ein reifes Kind betrachtet, waren 2 nicht ausgetragen, 3 waren ziemlich gross und schwer: 55 : 3600, 55 : 3700 und 51 : 3850.

Wie schon erwähnt, kamen 4 Fälle mit Fieber in die Klinik. In einem Falle — 1893, Nr. 244 — fehlen nähere Angaben bezüglich des Fieberbeginnes; wahrscheinlich ist dasselbe längstens am 1. Tage nach der Operation (Sectio caesarea) aufgetreten, da die Pat. schon nach 3 Tagen starb. Die Zeit des Ausbruchs und die Dauer der Krankheit in ihren verschiedenen Formen möge folgende Tabelle veranschaulichen.

Beginn	Dauer	Art der Erkrankung
?	höchstens 3 Tage	Septicaemie
Am 1. W.-Tage	3 „	„
„ 1. „	6 „	„
„ 1. „	7 „	„
„ 1. „	13 „	„
„ 1. „	15 „	„
„ 1. „	20 „	„
„ 2. „	7 „	„
„ 5. „	4 „	„
„ 6. „	24 „	Pyaemie
„ 7. „	7 „	„ (Endocarditis ulcerosa)
„ 18. „	13 „	Pyaemie
„ 1. „	46 „	Septicopyaemie
? (39,3°)	Exitus 5 Tage p. p.	„
? (39,8°)	„ 1 „ „ „	Sapraemie
? (38,4°)	„ 3 „ „ „	Septicaemie
? (39,2°)	„ 5 „ „ „	„

Im Durchschnitt begann also die Krankheit bei der Septicaemie am 1.—2. Tage und führte in 9 Tagen zum Tode, bei der Pyaemie hingegen erst am 10. Tage und dauerte 15 Tage. Ausserdem finden sich aber noch andere wesentliche Unterschiede zwischen beiden Formen, sowohl in ihrem klinischen Verlauf als auch nach dem anatomischen Befund.

In sämtlichen Fällen von lymphatischem Puerperalfieber wird das Krankheitsbild vollständig von der Peritonitis beherrscht: meistens schon bald nach der Geburt ist der Leib leicht aufgetrieben und druckempfindlich, allmählich steigern sich die Schmerzen und der Meteorismus immer mehr, die Kranken werden dyspnoisch, müssen erbrechen, bekommen Durchfälle, zu den ört-

lichen Symptomen gesellen sich die Allgemein-Erscheinungen: die Gesichtszüge verfallen, die Augen sinken ein, die Extremitäten werden kühl, bei dünnem, jagendem Pulse und sinkender Temperatur erfolgt der Tod.

Der Charakter des Fiebers ist ein kontinuirlicher, nur in dem Falle von 15tägiger Dauer wurden 4 mal Morgenremissionen beobachtet, die höchste betrug 1,9°; bei 2 Fällen differierte die Morgen- und Abendtemperatur je 2 mal um 1,1°—1,4°, bei 5 weiteren je 1 mal um 1,2°—1,6°.

Initialer Schüttelfrost wurde nicht beobachtet; eine Pat. klagte am 2. Krankheitstage über „Frösteln", 2 mal traten 1 bezw. 2 Schüttelfröste am 4 bezw. 4. und 5. Tage auf; in dem letzteren Falle fand sich ausserdem Icterus sowie die höchste Temperatur (41,0°) und die höchste Pulszahl (168), welche überhaupt vorkam. Die höchst-niedrigste Temperatur unter sämtlichen Fällen betrug 39,2°.

Der Puls war nach dem Fieberbeginn meist stark beschleunigt und sank im weiteren Verlaufe selten unter 100, gegen das Ende hin wurde er klein und äusserst frequent.

Die Lochien waren 7 mal übelriechend, 3 mal waren Puerperalgeschwüre in der Scheide vorhanden, 1 mal war das peritonitische Exsudat percutorisch nachweisbar.

Die Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals sind sehr konstant; mit einer ev. zwei Ausnahmen — in einem Falle fehlt die Krankengeschichte — hatten sämtliche Patientinnen Erbrechen oder Diarrhoen, meistens beides zusammen, nur 1 mal bestand Obstipation.

Ganz anders ist der Krankheitsverlauf bei der Pyaemie. Hier finden wir keine Leibschmerzen, keinen

Meteorismus, kein Erbrechen, überhaupt nicht die geringste Spur einer peritonealen Affektion.

Der Fiebertypus ist durchweg remittierend, mitunter sogar intermittierend.

Pathognomisch ist das häufige Auftreten von Schüttelfrösten, bei denen wahrscheinlich jedes Mal eine schubweis vermehrte Aufnahme infectiöser Massen ins Blut stattfindet. Bei einer Pat. wurde vor ihrer Verlegung in die medizinische Klinik an drei auf einander folgenden Tagen je ein Schüttelfrost beobachtet; über den weiteren Krankheitsverlauf fehlen leider nähere Angaben. In dem anderen Falle fanden innerhalb 3 Tagen 3 Schüttelfröste statt. In der darauf folgenden Nacht und tagsüber „mehrere"; diese Pat. hatte ausserdem starke Delirien — die Sektion ergab beginnende Pachymeningitis — und klagte über Schmerzen in der Brust und in den Gelenken.

Bei der Endocarditis ulcerosa, welche ja auch wohl als venöses Puerperalfieber aufzufassen ist, trat am 2. Krankheitstage ein Schüttelfrost auf, dem noch zwei weitere folgten. Die Erkrankung begann mit einer A.-T. von 40,2° und blieb das Fieber dauernd hoch, es schwankte zwischen 40,0° und 41,5°. An drei Tagen war die Temperatur Morgens und Abends ziemlich gleich, zweimal betrug ihre Differenz 1,2°. Der Puls war von Anfang an sehr frequent und klein, das Sensorium in den letzten drei Tagen benommen.

In gleicher Weise wie die Krankheitssymptome differieren auch die anatomischen Veränderungen bei der lymphatischen und venösen Form des Puerperalfiebers nicht unerheblich von einander.

In 2 Fällen von Septicaemie fehlt das Sektionsprotokoll. In den Uebrigen ergiebt der Obduktionsbe-

fund entsprechend den klinischen Erscheinungen ohne Ausnahme ein mehr oder minder reichliches eitriges oder eitrig-fibrinöses peritonitisches Exsudat, ferner 7 mal Endometritis und 5 mal sulzig-trübe oder eitrige Infiltration des Beckenbindegewebes, wodurch ja gewöhnlich die Peritonitis veranlasst ist; in einem Falle ist dieselbe wahrscheinlich durch Vermittlung der Eiter enthaltenden Tuben zustande gekommen, in welchen sich ausserdem noch 2 mal eitrige Flüssigkeit findet; die Ovarien sind 2 mal eitrig infiltriert. 3 mal kommen katarrhalische Entzündungen der Darmschleimhaut vor, 1 mal ein diphterisches Ulcus im Rectum. In 2 Fällen findet sich beiderseitige Pleuritis sero-fibrinosa, 1 mal Pneumonie und eitrige Pleuritis linkerseits. Das Herz zeigt 4 mal myocarditische Veränderungen, 1 mal mit Endocarditis combiniert. Die Leber ist 4 mal parenchymatös getrübt, in der Rindensubstanz der Nieren finden sich 2 mal ausser trüber Schwellung kleine Abscesse. Die Milz ist 5 mal vergrössert, ihre Pulpa weich und fleckig. Die Harnblase enthält 1 mal einen epithelialen Brei, 1 mal ist ihre Schleimhaut oedematös gequollen.

Bei den Pyaemieen fällt vor allem das Fehlen der Peritonitis und Parametritis in die Augen; auch das Endometrium ist in 2 Fällen vollkommen intact, nur 1 mal zeigt es diphterischen Belag. Dagegen finden wir eine Thrombosierung der Uterinvenen, die sich einmal sogar bis in die V. hypogastrica dextra fortsetzt, sowie Embolieen in den verschiedensten Organen, so je 1 mal im Herzen, in der rechten Niere, in der Milz und in den Lungen, woselbst es infolge der Infarkte zu Pneumonie und Gangrän kam; die Thromben sind stellenweise central braun erweicht. In einem Fall zeigt die Dura Spuren von beginnender Pachymeningitis.

Der sonstige Befund ergiebt ausser den der Endocarditis ulcerosa entsprechenden Veränderungen 2 mal Milztumor, 1 mal Trübung der Lebersubstanz und 1 mal Icterus der Nieren und Leber.

Die beiden als Septicopyaemieen bezeichneten Fälle sind, wie schon der Name besagt, als Mischformen von lymphatischen und venösem Puerperalfieber aufzufassen, wenngleich ein Mal sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch die Septicaemie mehr in den Vordergrund tritt, das andere Mal mehr die Pyaemie.

Uterusruptur.

Ueber die Aetiologie der Uterusruptur herrschte lange Zeit eine irrige Meinung: man hielt die Usur des Uterus gleichsam für das Vorstadium der Ruptur, fasste also beide Läsionen als die Folge eines lange auf dieselbe Stelle der Uteruswand einwirkenden Druckes auf. Michaelis sprach in seiner 1851 erschienenen Schrift: „Das enge Becken“, zuerst die Ansicht aus, die Zerreissungen der Scheide seien auf eine Dehnung des Geburtskanales zurückzuführen. Obwohl in jener Arbeit „wertvolle Aeusserungen über Gebärmutterzerreissung schlummerten“, wie Bandl sich ausdrückt, war es doch diesem grossen Gelehrten vorbehalten, durch seine treffliche Abhandlung „Ueber Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik, Wien 1875“, die ätiologischen Momente der Uterusruptur in überzeugender Weise klar zu legen. Nach seiner Auffassung kommt die Gebärmutterzerreissung durch eine übermässige Dehnung des Cervix zustande, hervorgerufen durch entweder im Beckenkanal gelegene, oder durch die Frucht selbst bedingte Geburtshindernisse. Durch Ausbau der Lehre vom unteren Uterinsegment und vom Kontraktionsring erweiterte

Schroeder die Bandl'sche Anschauung dahin, dass die Zerreissung für gewöhnlich in dem überdehnten Teil des Uterus stattfinde, welcher vom unteren Uterinsegment plus Cervix gebildet werde.

Betrachten wir diesen Vorgang etwas näher. Beim Beginn der Wehen kontrahiert sich der obere Abschnitt des Uterus, der Hohlmuskel, wird kleiner und dicker, und übt einen starken Zug auf das untere Uterinsegment aus. Letzteres wird also gedehnt und je höher seine obere Grenze, der Contraktionsring, steigt, um so grösser wird es, um so dünner seine muskulär gering entwickelten Wandungen. Ist nun durch enges Becken, Tumoren, Querlage, Hydrocephalus, kurzum bei räumlichem Missverhältnis die Austreibung des Kindes erschwert oder gar unmöglich, so zieht sich der Hohlmuskel so weit nach oben zurück, als die Uterusligamente dies gestatten, um dann unter Mitwirkung der Bauchpresse seinen Inhalt immer mehr nach unten zu drängen. Auf diese Weise liegt zuletzt der grösste Teil der Frucht in dem überdehnten und sich immer mehr verdünnenden unteren Uterinsegment und Cervix: kein Wunder, dass das Gewebe schliesslich nachgiebt und platzt.

Dieser spontan entstehenden Uterusruptur steht gegenüber die violente, welche besonders leicht dann eintritt, wenn der Geburtshelfer bei bereits stark gedehntem unteren Uterinsegment mehr oder minder gewaltsam mit der Hand zur Wendung eindringt oder dieselbe sogar ausführt.

Die Ruptur kann eine komplete sein, d. h. das überkleidende Peritoneum mitzerreissen und die freie Bauchhöhle eröffnen, oder eine inkomplete, d. h. das Peritoneum intakt lassen und dasselbe höchstens durch Haematombildung unterminierend von der Uteruswand

abheben. Am häufigsten kommt die inkomplete Ruptur, unterhalb des Contraktionsringes vor, da hier das Peritoneum gegen die Uteruswand locker verschieblich ist, doch kann das Peritoneum auch an einer oberhalb gelegenen Stelle, wo es dem Uteruskörper fest anhaftet, vermöge seiner Elasticität intact bleiben.

Frauen, die häufig geboren haben, bei denen die Muskulatur schwächer und die Ligamente nachgiebiger geworden sind, sind weit mehr zur Uterusruptur disponiert, als Erstgebärende mit straffer, kräftiger Faser. Dies zeigt auch unsere Statistik: von den 8 an Uterusruptur Gestorbenen waren 1 X p., 3 VI p., 2 III p., 1 II p., zusammen 7 = 87,5% Mpara, nur 1 Ipara.

Bezüglich der Häufigkeit der Uterusrupturen sind die Angaben sehr verschieden. Bandl rechnet auf 1183 Geburten eine Ruptur, v. Franqué hingegen nur eine auf 3225 Geburten. Unsere Statistik ergiebt unter 3652 Geburten 8 tötlich verlaufene Fälle, also ein Verhältnis von 1 : 457.

Diese Fälle sind:

1) 1888. Nr. 292. Frau Elisabeth B., 34 J. alt, IIIpara.

Anamnese: Die beiden ersten Geburten normal, Wochenbetten ohne Fieber. Letzte Menstruation vom 1.—2. April 87. Am Morgen des 6. Jan. 88 plötzlicher Abfluss des Fruchtwassers, ohne dass Wehen vorangegangen wären. Am 7. Jan. Abends 8 Uhr fiel die Nabelschnur und 4 Stunden später ein Arm vor. Aufnahme am 8. Jan. 8 Uhr Vorm. Pat. giebt an, bisher keine Wehen gehabt zu haben.

Status: Temp. 37,7. Puls 108, voll, weich. Urin mässig eiweisshaltig. Fundus in der Mitte zwischen Nabel und proc. xiphoid., gleichmässig dick, keine

Dehnung des unteren Segmentes. Dist. spin. 30, crist. 31,5. Aus der Vulva hängt der linke Arm bis 2 Finger über dem Handgelenk und eine von der Vulva ab gemessene 12 cm lange, nicht pulsierende Nabelschnurschlinge hervor. Muttermund bis auf 6 cm Durchmesser eröffnet. Ha Schiefiage. An dem touchierenden Finger haftet ein fauliger Geruch Sehr schwache Wehen.

Geburtsverlauf: Am 8. I. 10 Uhr Vorm. vergeblicher Wendungsversuch in Narkose. Sofort wird nun mit dem Naegele'schen Perforatorium in einen Intercostalraum eingestossen und das Herz sowie beide Lungen stückweise herausgenommen. Es gelingt, den linken Fuss zu fassen und durch langsamen, stetigen Zug an demselben das Bein soweit herabzuziehen, dass der Muttermund als scharf gespannter Ring die Hälfte umschnürt. Hierdurch werden sehr starke Wehen hervorgerufen, sodass kurz nach 12 Uhr Mittags der Rumpf bis über die Schultern geboren ist und nur die Lösung des rechten Armes und die Extraction des Kopfes übrig bleibt; beides gelingt leicht. Kind totfaul, 50:2750, weiblich. Placenta unmittelbar p.p. durch Credé. Ziemlich starke Blutung aus dem Uterus. Bei der bimanuellen Untersuchung fühlt sich eine Stelle an der rechten Kante desselben, zwischen innerem Muttermund und Kontraktionsring, sehr dünn an, doch lässt sich an der weichen Uteruswand ein Rissrand nicht sicher konstatieren. Uterus atonisch, Tamponade mit Jodoformgaze. Währenddem hochgradiger Collaps, Schüttelfrost, Dyspnoe, Puls 160, kaum fühlbar. Nach einiger Zeit Entfernung des mit Blut durchtränkten Tampons und nochmalige Tamponade des Uterus und der Scheide nach voraufgegangener heisser Irrigation.

Ergotin. Die Blutung steht. Uterus fest kontrahiert. A.-Temp. 39,0.

Puerperium: 9. I. M.-T. 40,0; P. 140, sehr klein. Sehr verfallenes Aussehen. Zunge trocken Die Jodoformgaze ist wieder mit Blut durchtränkt und wird entfernt. Aus dem Uterus dringt ein fauliger Geruch hervor. Uterus- und Scheidenausspülung mit 3% Carbol- resp. 1‰ Sublimatlösung. Starker Meteorismus. Leberdämpfung 1—2 fingerbreit nach oben verdrängt. Grosse Empfindlichkeit des Abdomens rechts neben dem Uterus und oberhalb desselben. Uterus fest kontrahiert. A.-T. 38,0.

10. I. M.-T. 37,1; P. 112, klein, weich. Subjektives Wohlbefinden. Meteorismus und Empfindlichkeit des Abdomens ein wenig geringer. Mässiger, nicht riechender Blutabgang. A.-T. 38,0.

11. I. M.-T. 37,7; P. 112, klein, weich. Subjektives Wohlbefinden. In der Nacht spontane Stuhlentleerung. Wegen Harnverhaltung Katheterisation. Meteorismus bedeutend geringer. Obere Lebergrenze normal. Aus dem Uterus fliesst reichlich jauchiges, stinkendes Sekret. Von der Vagina aus rechts neben dem Uterus eine weiche, empfindliche Resistenz zu fühlen. Bei der Ausspülung des Uterus stellt sich heraus, dass sich in der rechten Wand desselben eine 3markstückgrosse Oeffnung befindet, welche in eine im Parametrium gelegene apfelgrosse Höhle führt, deren Wandungen mit fetzigem Gewebe bedeckt sind. Tamponade mit Jodoformgaze. Gegen Abend ein Schüttelfrost. A.-T, 40,3.

12. I. M.-T. 38,8; P. 120, klein, weich. Spontane Diurese. Uterus 1 fingrebreit unter dem Nabel. Meteorismus und Druckempfindlichkeit bestehen fort. Entfernung der Jodoformgaze. Ausspülung der Scheide mit Sublimat-, des Uterus und der Wundhöhle mit 2‰

Salicyllösung. Drainage der Höhle. Nachmittags wegen hoher Temperatur Wechsel des Drains; derselbe ist verstopft. Aus-pülung der Höhle und des Uterus mit Salicyllösung, dabei starke Haemorrhagie, welche durch Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze gestillt wird Nach der Blutung Puls kleiner, 140; Pat. erholt sich aber bald. A.-T. 40,6.

13. I. M.-T. 38,1. Kein Blutabgang. In der Nacht und heute Morgen wiederholt diarrhoeische Stuhlentleerungen, teils unwillkürlich. Meteorismus und Empfindlichkeit des Abdomens nur noch gering. Zunge leicht trocken. Kein Erbrechen. Im Laufe des Nachmittags häufige, teilweise unwillkürliche, dunkel gefärbte, dünne Stuhlentleerungen. Puls 140, klein. Abends 7,45 Blutung trotz des noch liegenden Tampons. Neue Tamponade, darnach Puls 160, sehr klein. Nach 2 Stunden Schüttelfrost, 41,0. Radialpuls fehlend. Stark kollabiertes Aussehen. Auf den kühlen Extremitäten kalter, klebriger Schweiss.

14. I. M.-T. 40,0. In der Nacht häufig Erbrechen. Leibschmerzen. Puls fadenförmig. Meteorismus stärker. Kein Ascites. Hochgradige Empfindlichkeit des Abdomens, bes. rechts vom Uterus.

1 Uhr Nachm. Exitus letalis.

Section: Dünner, schmieriger, grauer Belag des gesamten Peritoneums. Därme durch Gas ausgedehnt. Uterus über mannsfaustgross. Am rechten hinteren Rande desselben ist das Peritoneum mehrfach defekt und flach blasenförmig vorgewölbt. Aus mehreren Oeffnungen quillt hier etwas schmutzig graurote Schmiere. Uterusinnenfläche uneben. Placentarstelle hinten. Ueber dem Cervix ist am hinteren Umfange des Uterus die Schleimhaut und Muskulatur quer fast rings herum

eingerissen, sodass meist nur noch wenige mm dickes Gewebe unter dem Peritoneum liegt. Rechts ist die Ruptur bis dicht an die Serosa gegangen und letztere ist mehrfach in kleinen Oeffnungen nekrotisch geworden.

Anatomische Diagnose: Jauchige Endometritis, subperitoneale Uterusruptur der rechten Wand, jauchige Erweichung der Höhle, Perforation der Wandung ins Abdomen, jauchige Peritonitis.

2) 1889, Nr. 93. Lina G., 26 Jahre alt, IIIpara. Erste Entbindung 84 mittelst Zange. Zweite Geburt 85 normal. Aufnahme den 12. Febr. II. Querlage. Dist. spin. $23^1/_2$, crist. $25^1/_2$, Diag. ext. 18, Diag. int. $10^1/_2$.

Geburtsverlauf: 22. VI. 6 Uhr N. Wehenanfang. 9,30 N. I. Schädellage. Muttermund verstrichen. 10,10 N. Blasensprung.

23. VI. 12,15 V. Im Hemde der Kreissenden einige blutige Flecken. Vor Beginn der Geburt keine Blutung. Die Untersuchung ergiebt Placenta praevia lateralis. Kopf leicht beweglich. Herztöne nicht zu hören.

1 Uhr V. In Narkose Wendung und Extraction. Lösung des zweiten zwischen Kopf und Symphyse eingeklemmten Armes schwierig.

Kind tot, männlich, 52:3150. Nachblutung. Credé gelingt nicht, manuelle Lösung der Placenta; ihr Sitz ist oben links im Fundus. Puls frequent, klein. Aus den Genitalien fliesst eine Menge schwarzen Blutes. Bei der Untersuchung findet sich eine nach vorn und links verlaufende komplete Uterusruptur. Ueber den seitlichen Partien des Abdomens gedämpfter Schall.

2,30 V. Exitus letalis.

Section: Abdomen mit Blut gefüllt. Dehnung des unt. Uterinsegmentes. Nach vorne und links verlaufender, das Peritoneum durchtrennender Riss im unteren Uterinsegment.

3) 1889, Nr. 117. Frau Maria H., 34 Jahre alt, VIpara.

5 Frühgeburten im 5. -7. Monat. Am 13. VII. 89 geringer Blutverlust aus den Genitalien. Am 17. VII. Mrgs. stärkere Blutung. 3 Uhr N. Wehenanfang.

6 Uhr N. Scheidentamponade durch den Arzt, darauf Ueberführung in die Klinik.

I. Schädellage. Herztöne 170, schwach. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Nach Entfernung der Tampons starke Blutung. Muttermund 3 –5markstückgross, dehnbar. Placenta praevia centralis.

Geburtsverlauf: 17. VII. 8 Uhr N. Durchtrennung der Placenta und Wendung auf den linken Fuss in rechter Seitenlage. Herztöne schwächer. Extraction. Der Rücken gelangt bei derselben nach links. Lösung des zweiten Armes schwierig. Kind tot, weiblich, 48:2800. Placenta spontan.

8,30 N. Puls 130, mässig kräftig. Keine Blutung.

8,45 N. Gesicht und Schleimhäute sehr blass. Puls schwach, 166. Auf Druck entleert sich aus den Genitalien eine Menge schwarzroten Blutes. Die Untersuchung ergiebt einen kompleten Riss im linken unteren Uterinsegment. Naht.

9,30 N. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll fehlt.

4) 1889, Nr. 128. Frau Cath. H., 40J. alt, VIpara.

Anamnese: Gravida erkrankte am 25. VII. mit

sehr heftigen Kopfschmerzen. Erster eklamptischer Anfall am 27. VII., weitere am 28. und 29. Am 30. VII. kein Anfall, nur Benommenheit und heftige Kopfschmerzen. Seit Mitternacht bis 31. VII. 12 Uhr Mittags 14 Anfälle; wird um diese Zeit in tiefem Sopor in die Klinik gebracht, nachdem sie unterwegs noch einen schweren Anfall überstanden. Bis dahin hatte sie mehrmals 10 Tropfen einer 2%igen Morphiumlösung erhalten.

Status praesens und Geburtsverlauf: I. Schädellage. Mm. 5markstückgross, Blase steht. Herztöne links, Kopf steht im Beckeneingang. Urin stark eiweisshaltig. Temp. 37,5; Puls 92 sehr kräftig, voll. Atmung erschwert, röchelnd. In der Zunge frische Bisswunden.

31. VII. 12,15 N. Eklamptischer Anfall; 0,03 Morph.

1,30 N. Eklamptischer Anfall; 0,02 Morph.

Bis 2,15 N. ist das Bewusstsein noch nicht zurückgekehrt.

2,30 N. Zangenextraktion. Kind weiblich, lebend, 52:3550. Während der Extraction heftige Blutung. Kurz nach der Geburt 2 eklampt. Anfälle, jedoch weniger stark als die vorhergehenden; 0,015 Morph. Wegen heftiger Nachblutung Expression der Placenta. Naht eines linksseitigen Cervixrisses, der bis ins Scheidengewölbe reicht. Tamponade von Uterus, Cervix und Vagina. Die Atmung ist röchelnd, der Puls wird schneller und kleiner. Excitantien ohne Erfolg. Am 1. VIII. 9,15 V. stirbt Puerpera, ohne seit ihrer Aufnahme zu völligem Bewusstsein erwacht zu sein.

Section: Gehirn: Dura hyperaemisch, Innenfläche trocken. Pia sehr blass, trocken. Gyri abge-

plattet. Pia auch an der Basis blass, die arteriellen Gefässe der Basis enge. Klein- und Grosshirn sehr anämisch, schlaff. Linke Lunge in den vorderen Partieen gut lufthaltig, in den hinteren hyperämisch, lufthaltig, ödematös. Auf der Vorderfläche des Unterlappens ein kleines Kalkknötchen. Die vorderen Partieen der rechten Lunge anämisch, schwach ödematös, die hinteren hyperämisch. Oberfläche der Nieren glatt, hyperämisch; in der Rindensubstanz beiderseits feinfleckige Trübung. Ureteren nicht erweitert. Herzmuskulatur blass, links Spuren von Trübungen; an der Mitralis geringe Verdickung. Milz gross; Pulpa blass, Trabekel ziemlich deutlich, Follikel kaum sichtbar. In der Gallenblase ein Dutzend facettirter gelber Steine. Am Cervix linkerseits ein Riss, der über die Gegend des inneren Muttermundes 3—4 cm. heraufreicht und das Uterusparenchym bis auf das Peritoneum durchtrennt.

5) 1891, Nr. 12. Frau Sophie B. 36 Jahre alt, VI pära.

Erste Entbindung 1880 durch Zange. Bei den vier anderen Geburten Wendung, dreimal wegen Querlage, einmal aus Schädellage. Sämmtliche Kinder ausser des ersten starben während der Geburt. Im 4. Wochenbette Fieber und Blutungen. Aufnahme den 8. April. Ziemlich starker Hängebauch. II. Schädellage. Dist. spin. 25, crist. 26,5, Diag. ext. $19^1/_4$, Diag. int. 9, Diam. obl. dext. et sin. $21^1/_4$. Doppeltes Promontorium, Kreuzbein mit den ersten beiden Wirbeln stark ins Becken eingesunken. Lordose der Lendenwirbelsäule.

Geburtsverlauf: 9. IV. 2 Uhr N. Wehenan-

fang. 3 Uhr N. Leichter Blutabgang. Muttermund verstrichen. Herztöne in guter Frequenz. Kopf ist über dem Beckeneingang fühlbar, kann aber nicht in denselben hineingepresst werden. Während der in Narkose ausgeführten Wendung auf den linken Fuss stürzen grosse Mengen blutig gefärbten Fruchtwassers hervor. Der Uterus erscheint ausserordentlich dünnwandig. Sofortige Extraction. Kind weiblich, 50 : 3050. asphyktisch, Wiederbelebung gelingt nicht. Placenta durch Credé. Starke Blutung. Die Untersuchung ergiebt einen den Cervix links durchtrennenden Riss, welcher sich weit ins Parametrium und bis etwa in die halbe Höhe der Uteruswand fortsetzt. Naht. Tamponade.

Blutung steht.

4,55 N. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll nicht vorhanden.

6) 1892, Nr. 464. Elise B. 27 Jahre alt, IIpara.

Eine normale Geburt. Letzte Menstruation Mitte Juni 91. In der Schwangerschaft keine Beschwerden. Aufnahme am 11. März. II. Schädellage. Dist. spin. 25, crist. 26,5, Diag. ext. 20. Temp. 37,3.

Geburtsverlauf: 13. III. 9 Uhr N. Wehenanfang.

14. III. 3,30 N. Kopf tritt normal durch. Darauf geht die Geburt nicht weiter. Extractionsversuche erst an der hinteren, dann an der vorderen Schulter, wobei sich die Arme herunterschlagen, der Rumpf aber nicht folgt. Versuch, die Füsse zu erreichen, misslingt. Es reisst der Kopf ab, ferner ein Arm und ein Bein. Anwendung verschiedener spitzen Haken und Zangen (Muzeux, Mar-

tin). Ausräumen der Brust- und Bauchhöhle. Schliesslich gelingt die Wendung des noch mit einem Bein zusammenhängenden Rumpfes. Kind männlich. Placenta folgt sofort. Die eingehende Hand fühlt zwei grosse Tumoren im Uterus, von denen der eine sich leicht entfernen lässt. Um den anderen kontrahiert sich der Uterus und hält ihn rechts oben fixiert. Einbohren des Fingers und Extraction des nun frei beweglichen Tumors. Beide sind ziemlich feste Myome, 620 und 820 gr schwer. Während der Geburt grosser Blutverlust. Puls ist sehr schlecht geworden. Wegen weiterer Blutung Tamponade des Uterus und der Scheide. Währenddessen kollabiert W. immer mehr.

6,30 N. Exitus letalis.

Section: Uterus: An der Hinterseite links ein 6 cm. breiter, etwas klaffender Schlitz mit leicht abgerundeten Rändern und gerötetem Eingang; Sonde 2 cm. einführbar. Vordere Innenwand fetzig. Grosse Defekte und Höhlen nicht zu erkennen. 2 cm. unterhalb des obigen Schlitzes 2 Schlitze, einige cm. tief, ungefähr in der Mittellinie durch die Uteruswand gehend.

Blutige Infiltration der Schleimhaut der linken Labie. Ecchymosierung rechts und links von der Uretbra, sowie linkerseits im Beckenbindegewebe. In der Vagina rechts ein 6 cm. langer Einriss mit zerfetzten Rändern. Fetzige Zerreissung der hinteren Kommissur, der hinteren Scheidewand, des Orif. ext. urethrae und des äusseren Muttermundes.

Gegenüber dem oben erwähnten Schlitz in der Serose des Uterus zeigt sich im Mesocolon ein feiner Schlitz der Flexur. Mehr nach aufwärts kleine Blutungen im Zellgewebe des Peritonuems, sowie im Mesenterium einer Darmschlinge. Thalergrosse Blutung im

Mesomentum des Colon transversum. Serosa der Eingeweide glatt. In der Bauchhöhle einige ccm seröse, rötlich gefärbte Flüssigkeit.

Milz schlaff, entsprechend gross, Follikel deutlich, Pulpa blass. Nieren blass. Herz normal, nicht lufthaltig.

Anatomische Diagnose: Traumatische Perforation des Uterus.

Epikrise: Vorliegender Fall beansprucht ein besonderes Interesse wegen der nicht so sehr häufigen Complication der Schwangerschaft und Geburt mit submucösen Myomen. Es ist anzunehmen, dass die Myome durch die Contractionen des Uterus aus ihrem Bette entfernt und gegen den Bauch des Kindes gepresst wurden; infolgedessen war ein Tiefertreten des Rumpfes, nachdem der Kopf den Geburtsschlauch normal passiert hatte, unmöglich. Die Geburt liess sich nur durch die Exenteration und Extraction des Kindes beendigen, doch wurde dieser Eingriff derartig erschwert, dass Verletzungen des Uterus nicht zu vermeiden waren. Die Frage, ob die Myome vor der Geburt zu diagnosticieren gewesen wären, ist entschieden in verneinendem Sinne zu beantworten. Ihr Sitz befand sich völlig in der Uterushöhle, auch zeigte der bei der Sektion genau betrachtete Uterus keinerlei weitere Myomkerne in seiner Muskulatur. Bei der Aufnahme, welche 2 Tage vor dem Beginn von Wehen am normalen Ende der Schwangerschaft erfolgte, war keineswegs ein so besonders grosser Leibesumfang zu konstatieren, dass der untersuchende Arzt auf irgend welche Abnormitäten hätte schliessen können, zudem waren die erste Geburt und die jetzige Schwangerschaft vollkommen normal verlaufen.

7) 1892. Nr. 467. Maria F. 21 Jahre alt, Ipara. Schwangerschaft ohne Beschwerden. Aufnahme 15. März.

II. Schädellage. Temp. 35,5. P. 120. Anämisches, etwas ikterisches Aussehen. Urin stark eiweisshaltig.

Geburtsverlauf: Wehenanfang angeblich am 14. III. Abends.

15. III. 12 Uhr M. Geringe Blutung aus der Vagina. Einlegen eines Jodoformtampons in den Muttermund.

1 Uhr N. Stärkere Blutung. Muttermund 3—5-markstückgross, gut dehnbar. Herztöne nicht zu hören. Kopf beweglich. Grosse Fontanelle links vorn. Versuch der combinierten Wendung in rechter Seitenlage misslingt; innere Wendung auf den linken Fuss. Dabei springt die Blase. Fruchtwasser reichlich, dunkel gefärbt. Muttermund umspannt eng den Steiss, Eingehen in die rechte Schenkelbeuge, Extraction. Lösung des vorderen, dann des hinteren Armes. Entwicklung des Kopfes durch Veit-Smellie.

Kind männlich, 50:2790, maceriert. Placenta 5 Min. p.p. spontan.

Uterus gut kontrahiert; leichte, aber anhaltende Blutung. Links ein Cervicalriss zu fühlen, der bis ins Scheidengewölbe reicht. Derselbe wird umstochen und weiter nach oben hin werden zahlreiche Ligaturen angelegt. Blutverlust ist enorm gross. Es wird versucht, das Lig. beiderseits zu umstechen. Flächenhafte Blutung aus der Scheide mit einigen Umstechungsligaturen behandelt. Die ganze Blutung steht ziemlich. Tamponade der Scheide und des Uterus. Tiefer Collaps. 3,15 N. Exitus letalis.

Section: Herz und Lungen nichts Besonderes. Leber blass, wenig bluthaltig, acinöse Zeichnung

ziemlich deutlich. Rindensubstanz der Nieren stark verdickt und fleckig gelb verfärbt. Links im Cervix zeigt sich nach oben bis in den Uterus, nach unten 3—4 cm in das Scheidengewölbe sich fortsetzend, ein Riss, der indess nicht die ganze Wand durchtrennt hat. Die Unterbindung ist nicht ganz bis nach oben erfolgt und ist oben eine Stelle frei geblieben.

Anatomische Diagnose: Uterusruptur, Nephritis parenchymatosa.

8) 1893, Nr. 186. Frau Helene R. 40 J. alt, Xpara.

Anamnese: Acht normale Geburten, im Wochenbett kein Fieber. Bei der neunten Geburt musste das Kind wegen Wehenschwäche mit der Zange extrahiert werden. In der jetzigen Schwangerschaft keine Beschwerden.

Beginn der Wehen den 25. VII. 93. Blasensprung am 25. VII. 9 Uhr V. Die herbeigerufene Hebamme liess erst am 28. VII. Vormittags den Arzt holen, welcher dann einen Wendungsversuch machte, wobei angeblich der rechte Arm vorfiel. Blutung soll nicht aufgetreten sein.

Am 28. VII. 4 Uhr N. wird die Kreissende in die Klinik gebracht.

Status: Temp. 37,2, Puls 80. Verschleppte Querlage mit Vorfall des rechten Armes. Schulter ziemlich fest eingestellt. Herztöne nicht zu hören.

Geburtsverlauf: 4,30 N. Reposition des vorgefallenen Armes und der Schulter. Wendung auf beide Füsse und Extraction. Kind tot. Puls, der während der Narkose schlecht war, bessert sich bald. Blutverlust 300 ccm. Placenta $^1/_4$ St. p. p. spontan. 6,50 Uhr N. Puls verschlechtert sich plötzlich. 7 Uhr N Exitus.

Section: Kleinhirn ziemlich blutreich, centrale Ganglien, Pons und Medulla obl. blass. Herz entsprechend gross. Im Vorhof und Ventrikel rechterseits, sowie im Conus arteriosus schaumiges Blut. Im linken Ventrikel keine Luft, wenig Inhalt. Muskulatur beiderseits schlaff, Klappen unverändert. Lungen teilweise verwachsen, rechts weniger bluthaltig als links. Milz gross, schlaff, wenig bluthaltig, Follikel nicht zu sehen. Nieren gross, gut bluthaltig, Rinde braun-gelblich, Col. Bert. etwas trüb. Leber ziemlich gross, hellbräunlich, blass, Acini deutlich. Harnblase sehr eng, enthält trübe, rötliche Flüssigkeit. Schleimhaut der hinteren Wand ödematös, darunter einige Ecchymosen, letztere auch in der Urethra. Am unteren Umfange des Uterus grosse fluktuierende Geschwulst. Die Serosa dort mit zahlreichen confluierenden Ecchymosen, die sich auf das Coecum erstrecken. Oberhalb befinden sich Darmschlingen und wenig orangegelbe Flüssigkeit. Die Geschwulst ist $1^1/_2$ faustgross, nimmt fast die ganze Höhlung der Beckenschaufel ein. Auf Einschneiden quillen klumpige Gerinnsel heraus, vereinzelt auch Fibrinflocken. In derselben Höhlung ist eine Tasche, die von der Serosa des Uterus gebildet, bis auf den Cervix geht. In der Vagina die unverletzte Schleimhaut mit Blut belegt. Port. vag. schlotternd, weich, gequollen; 2 cm oberhalb des Cervix gelangt man mit der vollen Faust in einen Sack. Der Muttermundsring ist fast quer abgerissen, sodass nur 4 fingerbreit die Wandung des Cervix erhalten ist. In der Uterushöhle selbst wenig geronnenes, klumpiges Blut, Deciduareste. Placentarstelle hinten bis in den Fundus reichend. Ovarien nichts Abnormes. L. Tube etwas ödematös.

Schlussbetrachtung. Die Ruptur kam in sämtlichen 8 Fällen auf violentem Wege zustande und zwar 6 mal nach Wendung und Extraction, 1 mal nach Wendungsversuch und 1 mal nach Zange.

Der Riss war 3 mal ein kompleter, 5 mal wurde das Peritoneum nicht durchtrennt; in einem Falle hatte sich am unteren Umfang des Uterus ein $1^1/_2$ faustgrosses subperitoneales Haematom gebildet.

Der Sitz der Laesion fand sich 6 mal linkerseits am Cervix und unteren Uterinsegment, bei den beiden Fällen von Querlage erfolgte eine quere, fast ringsherum verlaufende Zerreissung in der Gegend des inneren Muttermundes. Wenn man bedenkt, dass die Muskulatur des Cervix und mehr oder minder auch die des Anfangsteiles des Corpus uteri in ihrer Hauptmasse, der mittleren Schicht, aus circulären Fasern besteht, während die äussere und innere Schicht, welche longitudinal angeordnet sind, nur sehr dünne Muskellagen darstellen, so sollte man eigentlich erwarten, dass Querrisse dort sehr häufig vorkämen; dem ist jedoch nicht so, sondern in der Regel verlaufen die Rupturen mehr schräg. Es ist wohl anzunehmen, dass eine quere Ruptur nur dann zustande kommt, wenn Cervix und unteres Uterinsegment nach allen Richtungen hin gleichmässig gedehnt werden, wie das z. B. bei Querlage unter Umständen möglich ist, dass dagegen der Riss in den Fällen, wo die Muskulatur sich auf der einen Seite weit mehr retrahiert als auf der anderen — und das ist das Gewöhnliche — einen schrägen Verlauf nimmt. Insbesondere findet eine solche ungleiche Dehnung bei Schädellagen statt, bei denen mit dem Aufsteigen des Kontraktionsringes der Uteruskörper sich nach der Bauchseite der Frucht hinüberzieht, die dem Rücken entsprechende Seite also gedehnt wird. Dem-

gemäss erfolgte auch in den 4 Fällen von I. Schädellage die Ruptur auf der linken Seite; dass bei den beiden II. Schädellagen sich die Rissstelle ebenfalls linkerseits befindet, dürfte auf die Gewalteinwirkung zurückzuführen sein, welche die an dieser Seite zur Wendung eingeführte Hand des Operateurs hervorrief.

Die Geburtsdauer — den Anfang der Geburt mit dem Wehenbeginn gerechnet — betrug bei der Ipara 16 Std., bei den M parae 2, 5, 20, 31, 50 und 2 mal ca. 74 Std. Wenn man als durchschnittliche Dauer der Geburt bei Mehrgebärenden 15 Std. annimmt, ist also in 62,5% eine Verlängerung derselben vorhanden. Auffallend muss es erscheinen, dass die Ruptur bei 2 VI. p., wenn freilich auch violenter Weise, schon nach 2 bezw. 5stündiger Wehenthätigkeit eintrat; vielleicht spielte hier eine gewisse Schwäche und Brüchigkeit der Uterusmuskulatur mit, eine Möglichkeit, welche besonders von Hofmeier zur Erklärung derartiger Fälle betont wird.

Der Tod erfolgte 6 mal innerhalb der ersten 3 Stunden nach der Geburt, 1 mal 19 Std. nachher und 1 mal am 6. Wochenbettstage. In letzterem Falle war Peritonitis die Todesursache, in den übrigen Anaemie, möglicherweise auch 1 mal Luftembolie (1893, Nr. 186); 1 mal war Eklampsie vorausgegangen.

Sämtliche Kinder kamen tot zur Welt, mit Ausnahme eines einzigen, welches mit der Zange extrahiert wurde.

Eklampsie.

Im Ganzen kam unter den 3652 Geburten 32 mal Eklampsie vor, also 1 Ekl. auf 114 Geb. Dies Verhältniss bedeutet ein weit häufigeres Vorkommen, als man es gewöhnlich angegeben findet.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Fälle

in folgender Weise: Januar 3, Febr. 7, März 0, April 2, Mai 3, Juni 2, Juli 5, Aug. 1, Septbr. 2, Oktbr. 3, Nov. 2, Dez. 2. Olshausen eruierte auf Grund von 200 Fällen ein Vorwiegen der Eklampsie in den Herbst- und Wintermonaten; in unserer Statistik ist die Frequenz in der kälteren und wärmeren Jahreszeit so ziemlich die gleiche, doch dürfte die Häufung der Fälle im Februar und Juli auffällig erscheinen.

Die grösste Mehrzahl der Eklamptischen, 27 = 84,38% waren Iparae, nur 5 Mparae und zwar 2 IIp., 1 Vp., 1 VIp. und 1 XIIp. Olshausen fand 74%, Löhlein 75% resp. 85,4%, Scanzoni 79,4%, Brummerstädt 80,5%, Schauta 82,6%, Gettkant 85,1%, C. Braun 86,3%, Goldberg 86,42% Erstgebärende.

Unter den Mparae war die Jüngste 23, die Aelteste 40 Jahre alt. 25 Iparae standen im Alter von 18—30 Jahren, die beiden Anderen waren 39 bezw. 40 J. alt.

Die Zahl der Anfälle schwankt mit zwei Ausnahmen zwischen 1 und 10; 1 mal betrug sie 16, 1 mal 22. Letzterer Fall verlief tötlich, bei den 3 anderen Todesfällen kamen 3 bezw. 4 und 6 Anfälle vor.

Das erste Auftreten der Eklampsie erfolgte 8 mal = 25% in graviditate, 17 mal = 53,12% sub partu, 7 mal = 21,88% in puerperio. (Olshausen 14%, Brummerstädt 16,3%, Winckel 17%, Gettkant 17,7%, Löhlein 23%, C. Braun 24%, Schauta 26,4%, Madlener 27% Ekl. i. p.)

Die Eklampsia in graviditate hörte 3 mal vor Beginn der Geburt auf, 1 mal ging sie in Manie über und 2 mal erstreckte sie sich bis ins Puerperium. Der Fall von Manie betraf eine Frau, von der anamnestisch festgestellt war, dass ihr Charakter stets reizbar gewesen

sei. Die maniakalischen Erregungen, welche kurz nach dem letzten, 6. eklamptischen Anfall auftraten, waren so stark, dass Pat. nach beendeter Geburt in die Provinzial-Irrenanstalt überführt werden musste, aus der sie nach 14 Tagen als geheilt entlassen wurde.

Insgesamt wurden während der Geburt 22 mal Paroxysmen beobachtet; in 14 Fällen sistierten dieselben mit Ausstossung der Frucht, also in 63,6 %. (Madlener 66%, Olshausen 85%.) Brummerstädt und Schauta läugnen den günstigen Einfluss der Beendigung der Geburt auf die Eklampsie, doch geht derselbe aus den statistischen Resultaten neuerer Zeit unzweifelhaft hervor.. Dührssen sucht die gegenteilige Ansicht der älteren Autoren dadurch zu erklären, dass früher durch die Entbindung ohne Narkose ein gewaltiger Reiz gesetzt worden sei, der die günstige Wirkung der Entleerung des Uterus wieder aufhob, infolgedessen die Eklampsie fortdauerte.

Eine spontane Unterbrechung der Gravidität fand in 5 = 15,6% Fällen statt, (Madlener 36%, Feustell 37,75%, Olshausen ca. 40%); 3 mal wurde die Frühgeburt künstlich eingeleitet und zwar wegen hochgradigen Herzfehlers bezw. acuter Manie und sehr heftiger Eklampsie. Die sonstigen Operationen, welche behufs schleuniger Beendigung der Geburt gemacht wurden, sind: 12 mal Zange, 2 mal Wendung und Extraction, 1 mal Perforation. In einem Falle löste die Anlegung der Zange einen Anfall aus, ebenso 1 mal die manuelle Extraction.

Von den beiden Fällen, in denen die Wendung gemacht wurde, abgesehen, wurden sämtliche Kinder in Schädellage geboren, nur eins in Gesichtslage; 1 mal ist die Lage nicht angegeben.

Zwillingsschwangerschaft kam 1 mal gleich 3,1% vor, gegen 1,45% der allgemeinen Statistik. Löhlein be-

ziffert dieselbe auf 5,2%, Schauta auf 7,9%, Olshausen auf 8% und Winckel auf 11%.

Der Urin war in allen Fällen eiweisshaltig.

Die Wiederkehr der Eklampsie bei einer späteren Geburt bezeichnet Olshausen als eine grosse Seltenheit. Ausser zweien unter den erwähnten 200 Fällen vorkommenden entsinnt sich O. aus seiner Praxis nur noch eines dritten Falles. Bei unseren Fällen trat die Eklampsie 2 mal im Wiederholungsfalle auf. Einmal handelte es sich um eine 36jährige XII para, welche im 7. Monat ihrer 6. Schwangerschaft 1 eklamptischen Anfall bekam, an den sich die Geburt des Kindes anschloss. Seit der Zeit völliges Wohlbefinden. Nach der 11. Geburt letzte Menstruation Ende Dez. 86. Im Verlauf der Gravidität bemerkte Pat. eine deutliche Verringerung der Harnmenge, sodass sie dieserhalb den Arzt konsultierte. Am 7. VII. 87 wurde sie beim besten Wohlsein von einem eklamptischen Anfall überrascht und war angeblich 1 Stunde lang bewusstlos. Der Anfall wiederholte sich nicht, nur am 8. Vorm. trat ganz momentan eine Trübung des Bewusstseins ein. Bei der am selben Tage Mittags erfolgten Aufnahme Urin sehr stark eiweisshaltig, jedoch nirgends Oedeme; Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, Puls 72, gleich- und regelmässig. Kindliche Herztöne deutlich.

Vom 8.—12. VII. erhielt Pat. täglich ein heisses Bad von 35° R. mit nachfolgender Einwicklung durch 4 Stunden. Am 12. VII. spontane Geburt eines bereits etwas macerierten Kindes, 34:890. Placenta von normalem Sitz, anaemisch, in derselben einzelne Knoten fühlbar; Eihäute zurückgeschlagen. Ausgang in Genesung. Die Knoten in der Placenta sind wohl jedenfalls Fibrinknoten gewesen und ist es demnach nicht unwahrscheinlich, dass die Nephritis eine vorzeitige Placentar-

lösung und dadurch den Tod des Kindes verursacht hat. Auf die Thatsache eines Zusammenhanges zwischen Nephritis und vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta haben besonders Winter, Fehling und Goodell hingewiesen, doch wissen weder diese noch andere Autoren eine genügende Erklärung dafür zu geben. Der andere Fall von wiederholter Eklampsie endete letal; er betraf eine 27jährige Zweitgebärende. (cfr. Nr. 1 der angefügten Krankenjournale). Aus den Angaben dortselbst ist ferner ersichtlich, dass die Eklampsie erst auftrat, als das kindliche Leben bereits erloschen war; es ist dies insofern bemerkenswert, als man das Aufhören der Eklampsie mit dem Tode der Frucht in Causalconnex gebracht (Winckel, Fehling) und daraus auch wohl die Ansicht abgeleitet hat, dass die Eklampsie überhaupt auf einer von Produkten des lebenden Kindes herrührenden Intoxication beruhe.

Die Mortalität der Kinder bei Eklampsie wird sehr verschieden angegeben: Olshausen: 28%, Feustell: 36,25%, Seeger: 34,87%, Gettkant: 38,1%, Madlener: 46%, Dührssen: 49%, Winckel: 77%. Unter unseren Fällen sind 10 Totgeburten, gleich 30,3%. Bei 8 derselben könnte man an eine ev. Morphiumeinwirkung denken; ein Kind wurde perforiert, 1mal hatte die Mutter überhaupt kein Morphium erhalten. In 3 Fällen, in denen die verabreichte Dosis innerhalb $4^3/_4$ bezw. 5 und $11^1/_2$ Stunden 0,06 bezw. 0,105 und 0,085 gr. betrug, erscheint eine kindliche Morphiumintoxication nicht unwahrscheinlich, ein sicherer Entscheid hierüber ist aber nachträglich schwer zu treffen.

Von den Müttern starben 4, und zwar 1 an incompleter Uterusruptur, 1 an Mitralstenose und Granularniere; direkt an Eklampsie gingen nur 2 = 6,25% zu

Grunde. Löhlein berechnete für die deutschen geburtshilflichen Kliniken in der Zeit vom 1. April 1888 bis 1. Oct. 1889 eine Gesammtmortalität an Eklampsie von 19,38%; Dührssen fand 21%, Gettkant 29%, Schauta und Brummerstädt sogar 36,5% bezw. 37,7% mütterliche Sterblichkeit. Es ist ja möglich, dass die bei diesen Statistiken in Betracht kommenden Eklampsieen schwererer Natur waren, doch dürfte unsere auffallend niedrige Mortalitätsziffer in erster Linie auf die in hiesiger Klinik übliche G. v. Veit'sche Morphiumtherapie zurückzuführen sein. Dass das Morphium die Eklampsie in der That sehr günstig beeinflusst, geht auch aus der grossen Löhlein'schen Statistik hervor: Diejenigen Kliniken, an denen Morphium in den von G. v. Veit geforderten Dosen zur Verwendung kommt, bleiben mit ihrer Mortalität um 5,58% hinter der durchschnittlichen Gesammtziffer zurück.

Die Fälle mit letalem Verlauf sind folgende:

1) 1886, Nr. 37. Gertrud S., 27 Jahre alt, IIpara.

Anamnese: Erste Entbindung 1. III. 84 in hiesiger Klinik. Unmittelbar p. p. innerhalb 7 St. 7 eklamptische Anfälle, ein weiterer, jedoch schwächerer, nach 9 St. Die bestehende Nephritis war nach 8 Wochen vollständig ausgeheilt. In der Nacht vom 27. zum 28. IV. 86 hörte die Stubennachbarin der Pat. Stöhnen und Wimmern in deren Zimmer. Auf lautes Anrufen wurde nicht geantwortet. Um 3 Uhr N. öffnete man gewaltsam die verschlossene Thüre und fand die Hochschwangere im Hemde bewusstlos auf dem Boden liegend; im Gesicht hatte sie einige oberflächliche, nicht mehr blutende Schnittwunden, neben ihr lag eine zerbrochene Petroleumlampe. Auf dem Transporte zur Klinik ein eklamptischer Anfall. Aufnahme daselbst am 28. IV. 4 Uhr N.

Status und Geburtsverlauf: I. Schädel-

lage. Mm. 5markstückgross. Temp. 38,8. Puls 136, unrglm., hart. Blase enthält etwa 10 gr. stark eiweisshaltigen Urins.

4,30 N. 0,03 Morph.

6,37 N. Eklamptischer Anfall von $1^1/_2$ Min. Dauer. Gesicht blass, Lippen cyanotisch. 0,03 Morph.

6,53 N. Eklamptischer Anfall. Dauer 1 M. 0,03 Morph.

8,30 N. 0,02 Morph. wegen Unruhe. Blasensprengung.

9,15 N. Spontane Geburt eines totfaulen Knaben, 50:2700. Unmittelbar p. p. wurden per Catheter 70 ccm Urin entleert. Placenta $^1/_2$ St. p. p. durch Credé.

Dauernde Bewusstlosigkeit, Atmung rasselnd, Gesicht leichenblass, Lippen cyanotisch.

29. IV. 8 Uhr V. Temp. 38,8. Puls nicht fühlbar.

10. V. Exitus letalis.

Section: Gehirn: Auf der Innenfläche der Dura kleine Blutflecken, die sich nicht abwischen lassen. Gefässe der Pia bes. rechts stark gefüllt; in den unteren Partieen etwas Oedem. Pia der Basis ziemlich stark injiziert, in der Gegend des Chiasmas getrübt. Beide Seitenventrikel stark erweitert, enthalten viel rötliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Gross- und Kleinhirn weich, blass, zeigt wenig Blutpunkte.

Lungen beiderseits mit der Brustwand verwachsen. In der Pleurahöhle links eine ziemliche Menge blutiger Flüssigkeit, die rechte enthält nur stärker getrübte, flockige, rötliche Flüssigkeit. Beide Lungen blass, lufthaltig, in den unteren Partieen oedematös.

Nieren blass, Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar; die Rinde der linken blass und an einzelnen Stellen feinflockig getrübt; die Rinde der rechten blutreich, stellenweise gesprenkelt.

Herz: Muskulatur blass, schlaff; Mitralis blutig imbibiert, sonst keine Veränderungen.

Milz von mittlerer Grösse, Oberfläche blass, glatt, hintere Fläche durch derbe Stränge verwachsen. Pulpa weich, zerfliessend, Trabekel und Follikel nicht erkennbar.

Leber gross, zeigt geringen Blutgehalt, acinöse Zeichnung deutlich.

Schleimhaut des Magens, der Harnblase und des Rektums blass, ebenso die Uterussubstanz.

2) 1887, Nr. 327. Élise B. 24 J. alt, Ipara.

Anamnese: Bis zum 6. II. Abends völliges Wohlbefinden. An diesem Tage nach dem Abendessen Uebelkeit und Schwindelgefühl. In der Nacht fast gänzliche Schlaflosigkeit. Am 7. II. tagsüber mehrere Male Erbrechen. Starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, keine subjektiven Wehenanzeichen. Aufnahme am 7. II. 5,30 N.

Status und Geburtsverlauf: II. Schädellage. Mm. für die Fingerkuppe durchgängig; Herztöne normal.

7. II.	6	Uhr	N.	Eklamptischer	Anfall;	Dauer	1/2	M.	
	6,45	„	„	„	„	„	1/2	„ 0,03	Morph.
	7,30	„	„	„	„	„	1/2	„ 0,03	„
	8,15	„	„	„	„	„	3/4	„ 0,015	„
	10	„	„	„	„	„	5/4	„ 0,015	„
	11,45	„	„	„	„	„	1	„ 0,015	„

Nach dem ersten Anfall fanden sich 30 gr. enorm eiweisshaltigen Harns in der Blase. Die kindlichen Herztöne wurden noch nach dem letzten Anfall gehört.

8. II. 3,30 V. wird der Kopf in der Vulva sichtbar. Herztöne nicht mehr wahrzunehmen. 4 Uhr V. Spontane Geburt eines toten Mädchens, 51:3050. Placenta 5 M. p.p. durch Credé. 8,30 V. Exitus letalis.

Section: Gehirn von geringer Consistenz. Seitenventrikel nicht erweitert. Klein- und Grosshirn blutarm. Centrale Ganglien sehr blass und feucht. Pons und Medulla sehr anaemisch. Lungen: Linke von gutem Blutgehalt: vordere Partie lufthaltig, hintere knisternd, stark ödematös, doch auch lufthaltig: in den unteren Partieen etwas Trübung. Bronchialschleimhaut nicht besonders gerötet. Die rechte L. in kleiner Ausdehnung verwachsen. Pleura auf den vorderen Partieen etwas getrübt, mit einem zarten Belag versehen. Auf der Pleura des unteren Lappens die Lymphgefässe mit rötlich klarer Flüssigkeit gefüllt. Auf der Schnittfläche starkes Oedem bei gutem Blutgehalt. In den vorderen Partieen lufthaltiges Oedem. Nach dem Auspressen der Flüssigkeit zeigen sich kleine, graurote, körnige hepatisierte Flecken. Nieren klein, Kapsel etwas adhaerent, Oberfläche wenig bluthaltig. Markkegel hyperämisch, Glomeruli klein, sehr blass. Rindensubstanz etwas getrübt. Am Herzen nichts Besonderes. Milz blutreich, mässig gross, Follikel sehr klein. Leber bräunlich, derb, glatt, auf der Schnittfläche transparent; in den Centren der Acini etwas stärkerer Blutgehalt; in der Mitte zwei kleine gelbliche Flecken. Magen- und Darmschleimhaut blass. Harnblase fest contrahiert, Schleimhaut an der hinteren Wand ödematös.

Den 3. Fall siehe Nr. 4 der Uterusrupturen.

4) 1891, Nr. 153. Frau Anna Maria B. 39 Jahre alt, Vpara.

Anamnese: Die beiden ersten Geburten normal. Unmittelbar nach der dritten Geburt, welche im Juni 1885 stattfand, Auftreten von starkem Husten, Schmerzen auf der Brust und Atemnot. Seitdem blieben stetige

Atembeschwerden zurück. Im Juni 1888 erfolgte noch eine normale Geburt. Seit den letzten 2 Monaten haben Atembeschwerden und Herzklopfen zugenommen, ferner hat Pat. eine Anschwellung der Beine bemerkt. Aufnahme am 25. Juli 91.

Status und Geburtsverlauf: Herzdämpfung nach links verbreitert. An der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. Puls 110, unregelm. Atmung 32—35 unter starker Anspannung der Hilfsmuskeln. Oedem der Füsse und Hände, starke Varicen der Vulva. II. Schädellage. Kopf beweglich über dem Becken. Dauer der Schwangerschaft 36—37 Wochen. Urin stark eiweisshaltig.

26. VII. 3 Uhr N. Wegen des Herzfehlers Einleitung der künstl. Frühgeburt mittelst Einlegen eines Bougies in den Uterus und Tamponade der Scheide.

27. VII. 1 Uhr N. Wehenanfang. Um 7 Uhr N. tritt bei dem Versuch, wegen Hochstandes des Kopfes die Wendung auszuführen, plötzlich ein lang dauernder eklamptischer Anfall auf. 0,02 Morph. Unterdessen ist der Kopf ins Becken eingetreten. Zangenextraction in Narkose. Kind weiblich, lebend, 47:2850. Placenta sofort p.p. spontan. Die Atemnot hat sich fast momentan nach der Geburt gebessert.

8,45 N. 2. eklamptischer Anfall von 2 M. Dauer, 0,015 Morph., Bad von 35° R. 10 Min. lang, nasse Einwicklung. Nach dem Anfall kommt W. nicht mehr zum Bewusstsein. Atmung wird allmählich langsamer, Puls schwächer, Aether- und Campherinjektionen sind ohne Erfolg.

28. VII. 1,30 V. Exitus letalis.

Section: Herz beiderseits sehr gross, Muskulatur verdickt, transparent, blass. Linker Vorhof weit. Wan-

dung und Intima verdickt. Mitralis bildet einen leicht halbmondförmig gebogenen Spalt, beträchtlich verdickt, mit glatter Oberfläche. Aortenklappe ganz intact. Muskulatur des l. Ventrikels sehr verdickt, fleckig anämisch, ohne Degeneration. Lungen blutarm, überall lufthaltig, nur wenig ödematös. Milz sehr gross, fest; Kapsel gespannt. Schnittfläche dunkel, Follikel zahlreich. Nieren klein, Kapsel löst sich schwer. Oberfläche fein granuliert, Schnittfläche sehr blass und schmal. Leber gross, wenig bluthaltig, acinöse Zeichnung deutlich, Centrum hellbraun.

Anat. Diagnose: Mitralstenose und Granularniere.

Lufteintritt in die Uterinvenen.

Das Eindringen von Luft in die Venen des Uterus ist ein im Grossen und Ganzen glücklicherweise seltenes Vorkommnis. Die häufigsten Gelegenheiten dazu sind wohl Placenta praevia und Uterusruptur, wo bei teilweiser oder vollständiger Lösung der Placenta die untersuchende oder operierende Hand der Luft leicht einen freien Zutritt zur Placentarstelle verschafft, besonders bei Seiten- oder Knieellenbogenlage; sodann unvorsichtig oder mittelst unzweckmässiger Apparate ausgeführte Vaginal- und Uterusausspülungen. Olshausen hält es für wahrscheinlich, dass der durch Seiten- und Knieellenbogenlage in der Abdominalhöhle erzeugte negative Druck im Verein mit der aspiratorischen Kraft des Herzens schon genügen kann, um einen Lufteintritt in die offenen Venenlumina zu bewirken. Gelegentlich kann es auch beim Kaiserschnitt zu einer Luftembolie kommen, nämlich wenn die Placenta gerade in den Schnitt fällt (Krukenberg).

Wie ich zufällig von einem der damaligen Herren Assistenten erfuhr, erfolgte der Lufteintritt in unserem

Falle bei der Uterusausspülung, indem der Schlauch des Irrigators nicht ganz luftfrei war, was leider erst nach der Einführung des Ansatzrohres bemerkt wurde, als es bereits zu spät war.

Bezüglich der Ursache des dem Lufteintritt in die Venen regelmässig folgenden Todes sind die Ansichten verschieden. Olshausen glaubt, dass die Anfüllung der Coronararterien des Herzens mit Luft anstatt mit Blut den Tod bedingt. Nach Couty und Cohnheim vermag das rechte Herz die eingedrungene Luft nicht weiter zu befördern und wird infolgedessen bis zum Eintreten von Asystolie ausgedehnt. Hauer dagegen nimmt auf Grund seiner Versuche an, dass die ins rechte Herz eingedrungene Luft in den kleinen Kreislauf gelangt und in diesem embolisierend wirkt: je nach der Schnelligkeit und Ausdehnung dieser Embolisierung erlischt die Blutzufuhr zum linken Herzen und die Blutbewegung im grossen Kreislauf plötzlich oder allmählich.

1891, Nr. 85. Frau Margaretha F. 40 Jahre alt, II para.

Erste Entbindung 84 normal, ebenso Wochenbett.

Vor 3 Wochen Blutung aus den Genitalien, dieselbe seit 8 Tagen beinahe konstant. Tamponade durch den Arzt. Aufnahme am 5. VI. 5,30 N.

Status und Geburtsverlauf: Anämisches Aussehen. Nach Entfernung der in der Scheide befindlichen Watte-Jodoformgazetampons scheint die Blutung zu stehen. Eine Creolinausspülung fördert eine grosse Menge Coagula zu Tage. II Schädellage. Muttermund 1markstück gross. Placenta praevia centralis. Die Hand wird in den Muttermund eingeführt; links an der hier loszulösenden Placenta vorbei gelangt sie mit grosser Mühe zum rechten

Knie, das nach beträchtlichen Schwierigkeiten heruntergeholt wird. Im Anschluss daran sofortige Extraction; die Lösung der linken Schulter und des gleichen Armes, dann desgleichen rechterseits gelingt mühsam. Veit'scher Handgriff mit Kristeller kombiniert. Die Nabelschnur pulsierte nach Entwicklung des Steisses nicht mehr. Während der Manipulationen ging viel altes, weniger frisches, dunkles Blut ab. Pat. wird gegen Ende der ohne Narkose ausgeführten Operation sehr schwach. Puls klein, sehr frequent. Heisse Uterusausspülung mit 3% Carbollösung und Tamponade mit Jodoformgaze. Aether, Campher, Wein, Uterus contrahiert sich gut. Massage desselben, Eisumschläge, ferner Festbinden mit einem fixierenden und komprimierenden Verbande. Kochsalztransfusion, Autotransfusion, . künstl. Atmung, Aether, Campher. Atmung nimmt immer mehr ab, Puls nicht zu zählen.

6,15 N. Exitus letalis.

Kind männlich, 50:2950, asphyktisch, Schultze'sche Schwingungen ohne Erfolg. Placenta wurde neben dem Kopfe geboren. Manuelle Lösung der Eihäute.

Section: Im rechten Ventrikel eine starke Ansammlung von Luft (unter Wasser geöffnet). Im ganzen Herzen fast gar kein Blut. Wände des rechten Vorhofs und Ventrikels blutig imbibiert. Bei Anschneiden grösser Gefässe sieht man durch die Halsfascie Luftblasen in den grösseren Halsvenen. Starke Anaemie der Organe. Uterus mässig dick. Wand auffallend glatt, nur im Fundus und über Orif. int. geringe Rauhigkeiten. Eigentliche Placentarstelle nicht nachzuweisen. In den Plexus pampiniformes nichts Abnormes. L. Ovarium atrophisch.

Embolie der Lungenarterie.

1889, Nr. 285. Anna Maria M. 15 J. alt, Ipara. Aufnahme am 16. I. 89. II. Schädellage. Dist. spin. 26, crist. $27^1/_2$, Diag. ext. $17^1/_2$.

Geburtsverlauf: Wehenanfang den 30. I. 10 Uhr Vorm., 8 Uhr Nachm. Blasensprung. Gleich darauf spontane Geburt eines lebenden Mädchens, 47:2670.

Placenta $1^1/_2$ St. p. p. spontan. Temp. 37,3, Puls 90. Urin stark eiweisshaltig. Bei der Geburt geringer Einriss eines Varix.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 37,7, P. 80. Urin eiweisshaltig. A.-T. 38,0.

2. Tag. M.-T. 37,5, P. 100. Bleiches Aussehen. Urin eiweissfrei. A.-T. 37,8.

3. Tag. M.-T. 37,5, P. 92. Schrunden an den Warzen. A.-T. 38,0.

4. Tag. M.-T. 37,4, P. 84. A.-T. 38,4.

5. Tag. M.-T. 37,6. Rechte Mamma prall gespannt, schmerzhaft. A.-T. 38,5.

6. Tag. M.-T. 37,9, P. 88, weich. A.-T. 38,2.

7. Tag. M.-T. 37,6, P. 86, sehr weich. Diastase der Recti. A.-T. 38,3.

8. Tag. M.-T. 37,4, P. 84. A.-T. 37,8.

9. Tag. M.-T. 37,4. A.-T. 37,9.

10. Tag. M.-T. 37,6, P. 76. A.-T. 38,0,

11. Tag. M.-T. 37,5. Schmerzen in beiden Parametrien. A.-T. 38,8.

12. Tag. M.-T. 38,0, P. 76, sehr weich. Druckempfindliche Schwellung in beiden Parametrien. A.-T. 38,0.

13. Tag. $3^1/_2$ Uhr Vorm. Collaps, heftige Dyspnoe; darauf grosse Unruhe, Puls langsam, klein und unregelmässig. $4^3/_4$ Uhr Vorm. Exitus letalis.

Section: Im Gesicht und am Halse rote Flecken.

Uterus faustgross, Serosa blass. Herz gross, linker Ventrikel gut entwickelt. Beim Anstechen des rechten Ventrikels unter Wasser keine Luftblasen. Am Herzen nichts Abnormes. Linke Lunge klein, in den unteren Partieen wenig lufthaltig. In dem grossen Stamme der Pulmonalarterie ein grosser, teilweise abhärenter Thrombus; in der rechten Pulmonalarterie befindet sich ebenfalls in dem Hauptstamm ein grosser, innen roter Thrombus, grau-weisse Thromben setzen sich in die kleinen Verzweigungen fort. Milz mit fast kirschkerngrosser Nebenmilz. In beiden Nieren feinfleckige Trübung durch das ganze Organ. In der linken Hypogastrica grauroter Thrombus, der sich bis in die Beckengeflechte fortsetzt.

Anat. Diagnose: Lungenembolie, Nephritis.

Anaemie.

1) 1885, Nr. 89. Frau Caroline B., 26 Jahre alt, Ipara.

Status: Kleine rhachitische Zwergin, deren Rumpflast etwas mehr auf dem linken Schenkel ruht. Promontorium tiefstehend, etwas nach links abgewichen. Dist. spin. 20, crist. 19, Diag. ext. $15^1/_2$, int. 7, Conj. vera auf etwas unter 6 cm. geschätzt. Auch der Querdurchmesser des Beckens verengt. Uterus vollständig über dem kleinen Becken gelagert. I. Schädellage. Kopf über dem Beckeneingange beweglich, vom gedehnten Cervix umschlossen. Muttermund etwas über 5markstückgross. Blase gespannt.

Am 25. VI. 8,45 Vorm. Sectio caesarea (nach Sänger). Bei Eröffnung des Uterus keine Blutung bis auf geringe Blutmenge, die unmittelbar nach Einschnitt hervordringt. Placenta abgeschält, kindlicher Fuss erfasst und das männliche Kind leicht extrahiert, es schreit

nach einigen Hautreizen. Placenta völlig gelöst und nebst Eihäuten entfernt. Nach Vernähung des Uterus Blutung per vaginam. Während die Bauchwunde vernäht wird, collabiert Pat., Puls schlecht, starke Transpiration. Uterus schlaff, entleert auf Compression Coagula per vaginam. Ins Bett gebracht collabiert Pat. hier in horizontaler Lage bald stärker und ist in wenigen Minnuten tot, $^1/_2$ St. p. p., nachdem noch eben der Verband gelockert und aus dem etwa 2 querfingerbreit über dem Nabel nach oben ragenden Uterus ein etwa 2 Fäuste grosses Blutcoagulum exprimiert war. Dauer der ganzen Operation $1^3/_4$ Stunden. Narkose mit Dimethylacetol 1,0, Chloroform 2,0, wovon 25 gr. verbraucht wurden. Das Sensorium war gegen Ende der Operation fast völlig wiedergekehrt, indem Pat. auf die Nadelstiche bei Anlegung der Nähte reagierte.

Section: Serosa des Uterus stark injiziert auf der Vorder- und Hinterfläche. Auf der Hinterfläche ist eine Gruppe von Sugillationen, entsprechend einem ganzen Streifen auf der Vorderseite. Bei Injektion von Wasser in den Uterus per vaginam dehnt sich der Uterus stark aus, ohne dass die Naht auf der Vorderfläche Wasser auslässt; erst bei sehr starkem Wasserdruck sickert in der oberen Partie der Naht Wasser durch. Innenfläche des Uterus stark gerötet, bedeckt von nur wenig fetziger Membran.

Linker Eierstock gross, marmoriert, gerötet, mit cystösen Anlagen durchsetzt.

Gehirn, Lungen, Leber und Nieren von mässigem Blutgehalt.

Im Herzbeutel ziemlich viel klare Flüssigkeit. Im rechten Herzen flüssiges Blut mit Luftblasen,

links nur wenig flüssiges Blut. Muskulatur von gutem Aussehen, mässig bluthaltig, keine Trübung.

Bemerkung: Ob etwa nicht Anaemie, sondern Lufteintritt in die Venen Todesursache gewesen, muss dahingestellt bleiben, da das Herz erst nach Ausräumung der Abdominalhöhle herausgenommen wurde.

2) 1891, Nr. 350. Frau Agnes K., 36 Jahre alt, IVpara.

Drei normale Geburten. Am 18. II. 91 soll Fruchtwasser abgeflossen und in der Nacht vom 20. zum 21. II. Wehen aufgetreten sein. Einmalige Untersuchung durch die Hebamme. Aufnahme den 22. II.

Status: Temp. 37.3. Puls 100. Fundus etwas über Nabelhöhe in Kontraktionszustand. Kontraktionsring 2 Finger unter dem Nabel, unteres Uterinsegment deutlich sichtbar. Aus der Scheide hängt etwa bis zur Hälfte des Oberarmes der linke Arm und eine nicht pulsierende Nabelschnurschlinge einer Frucht heraus, deren Haut ziemlich maceriert erscheint. Aeusserer Muttermund fast handtellergross. I. Querlage.

Geburtsverlauf: 12,30 Nachm. Wendung in Narkose. Einleiten des Steisses in den Beckeneingang.

1,30 Nachm. Wehen ziemlich häufig und kräftig. T. 38.3.

2,30 Nachm. Die Frucht ist bis über die Schultern geboren. Entwicklung des Kopfes gelingt leicht. Bei dem Versuche, die Placenta durch Credé zu exprimieren, tritt der vaginale Teil des Uterus etwa 3 Finger breit vor die Scheide. Zur Vermeidung einer Inversion daher manuelle Entfernung der Placenta. Temp. 38.5, Puls 108.

Puerperium: 22. II. A.-T. 38,4; P. 104, kräftig.

Grosse Mattigkeit, sonst keine Beschwerden. Leib mässig aufgetrieben.

23. II. M.-T. 38,8; P. 112, ziemlich kräftig. Abdomen nicht stärker aufgetrieben, in den abhängigen Partieen leicht gedämpft, unempfindlich. Sensorium frei. Uterus gut kontrahiert. Ausfluss übel riechend.

3,30 Nachm. geniesst Wöchnerin Milch bei vollem Wohlbefinden. Eine halbe Stunde später vollkommene Bewusstlosigkeit. Puls kaum fühlbar. Augenlider halb geschlossen. Extremitäten kühl. Keine eigentliche Dyspnoe. Gegen $^1/_2$6 Uhr hörte der Herzschlag allmählich auf und um $^3/_4$6 Uhr tritt der Tod ein unter den Erscheinungen des Kollapses.

Section: Faustgrosser Bluterguss in der rechten Tube und dem lig. lat., in der linken Tube und lig. lat. nur sehr wenig Blut. Die Muskulatur des Fundus uteri ist blutig sugilliert. Im Cervix ein oberflächlicher Einriss.

Haematom der Nebennieren.

Anat. Diagnose: Innere Verblutung nach Verletzung der uterinen Gefässe.

3) 1893. Nr. 344. Gertrud K. 20 J. alt, Ipara.

Anamnese: Vater und Mutter leben und sind gesund, ebenso 2 Brüder und 7 Schwestern. Erste Menstruation mit 15 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen. Letzte Menstruation am 20. April. Anfangs November starke Blutung aus den Genitalien, welche aber spontan aufhörte. Seit dem 4. XII. Schmerzen in den Füssen und Frostgefühl.

Geburtsverlauf: Am 6. XII. 8 Uhr V. Wehenanfang. 3 Uhr N. Blasensprung. Parturiens gebar auf dem Wege zur Klinik. Das Kind fiel zur Erde, wobei

die Nabelschnur riss. Bei Ankunft in der Klinik war das Kind, ein Knabe, tot.

3,30 Uhr N. Placenta durch Credé. Uterus gut kontrahiert. Temp. 41.0. Puls 160. Uterusausspülung. An den Füssen geringes Oedem. Im Urin kein Eiweiss.

Puerperium: 6. XII. 7 Uhr N. Temp. 39,8, Puls 136. Am linken Fusse sind das Fussgelenk und das Grundgelenk der grossen Zehe sehr schmerzhaft. Die Haut an den Stellen ist gerötet und ödematös. Natr. salicyl. 20,0:200,0 2stdl. 1 Essl.

7. XII. 8 Uhr V. Temp. 38.0, Puls 120. Der rechte Fuss ist etwas angeschwollen, das Gelenk auf Druck schmerzhaft. Schmerzen in den Knie- und Ellbogengelenken. Am Herzen ist der 1. Ton etwas rauh. Geringe Dyspnoe. Ueber den Lungen nichts Abnormes. 6 Uhr N. Temp. 39,3. Puls 124. Dieselben Beschwerden wie morgens. Nach 1 Stunde tritt plötzlich sehr starke Dyspnoe ein. Resp. 45. Auf beiden Beinen zeigen sich rote Flecken. Collaps. Aetherinjektionen. Puls an den Radialarterien nicht mehr zu fühlen. Die Pulsation der subclavia deutlich fühlbar, 120 p. m. 10,45 Uhr N. Exitus letalis.

Section: In der Bauchhöhle rötlich gelbe Flüssigkeit mit Flocken. Serosa blank, keine Verklebungen. In beiden Pleuraräumen ca. 30 cbcm rötliche Flüssigkeit. Im Herzbeutel viel klare Flüssigkeit. Herz wird unter Wasser angestochen, es entleert sich keine Luft. R. Vorhof weit, grosse Speckhaut. Im r. Ventrikel viel Speckhaut, wenig Cruor. Klappen intakt. Im Con. arterios. lange Speckhaut. Klappen der Pulmonalis glatt. Linker Vorhof mässig weit, Speckhaut. Linker Ventrikel etwas kontrahiert, nahezu leer. Bicuspidalis glatt, dünn, ebenso Aortaklappen. Anfang der

Aorta enge, elastisch, Innenfläche glatt. Muskulatur des l. Ventrikels kräftig entwickelt. Auf einem Papillarmuskel gelbliche Herdchen. Sonst keine Herderkrankungen. Lungen gut luft- und bluthaltig, ohne Herderkrankungen. Die Enden der Pulmonalarterien sind frei. Milz 13:9:3. Pulpa weich, hellbräunlich: Follikel und Trabekel wenig erkennbar. Nieren anämisch. Magenschleimhaut blass. Im Darmkanal nichts Abnormes. Leber auf der Schnittfläche blass, lehmfarbig. Am Introitus vaginae unten rechts ein Schleimhautriss, Uterus, Tuben und Ovarien ohne Veränderungen.

Anat. Diagnose: Anaemie sämmtl. Organe, Geringe fettige Degeneration des Herzpapillarmuskels.

Nephritis.

1892, Nr. 63. Frau Adelgunde S., 35 Jahre alt, Vpara.

Anamnese: Part. lernte wegen Rhachitis erst im 8. Jahre laufen. Die beiden ersten Entbindungen 1887 und 88 mittelst Wendung. 3. Geburt 89, Einleitung der künstl. Frühgeburt nach 7 Monaten und Wendung. 4. Geburt 90 normal. Sämtliche 4 Kinder totgeboren. Letzte Menstruation am 8. IX. 91. Aufnahme den 25. April.

Status: Rhachitischer Rosenkranz. Clavicula S-förmig gekrümmt. Im Halsteile der Wirbelsäule leichte Skoliose nach links, im Lendenteile nach rechts. Leichtes genu varum. Cristae tibiarum etwas nach vorn verkrümmt. Dist. spin. 26,5, crist. 28, Diag. ext. 17, Diag. int. 10, Conj. vera 6,5.

II. Querlage. Herztöne 146 p. M. Temp. 37,7. Puls 72 Urin eiweisshaltig.

Geburtsverlauf: 26. IV. 11 Uhr Vorm. Einlegen eines elastischen Bougies.

28. IV. 5 Uhr Nachm. Keine Wehen. Temp. 37,3. Urin stark eiweisshaltig.

8,30 Nachm. Heisse Uterusdouche.

11 Uhr Nachm. Erneute Uterusdouche, da die nach der ersten Douche aufgetretenen Wehen wieder erlahmen. Mässiger Blutabgang. $^1/_4$stündige Somnolenz. Nachher Kopfschmerzen und Unbesinnlichkeit auf das Vorgegangene Puls 54.

29. IV. 7 Uhr Vorm. Mässige Wehen. Starker Icterus. Lippen cyanotisch. Temp. 37,2. Puls 96, 160 ccm. Urin mit dem Katheter, stark blut- und eiweisshaltig.

7 Uhr Nachm. 15+5+25 ccm. Urin künstlich entleert, blut- und eiweisshaltig. Uterusdouche.

30. IV. 4 Uhr Nachm. 20+9 cbcm. Urin durch Katheter, weniger bluthaltig. Temp. 37,5.

2. V. 45+15 ccm. Urin durch Katheterismus; 0.05% Eiweiss, mikroskopisch immer noch Blut, viel weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. Puls 88, kräftig. Icterus fast verschwunden, Lippen noch zeitweise cyanotisch.

4,15 Nachm. Wehen sind schwächer geworden. Muttermund handtellergross. In Narkose kombinierte Wendung und Extraction. Armlösung schwierig. Kind leicht asphyktisch, männlich, 47:2400. Placenta sofort p. p. durch Credé. Blutung aus einem Riss neben der Clitoris in der Labie rechts und einem solchen links unten an der hinteren Kommissur. Nach der Umstechung steht die Blutung. Temp. 37,9. Puls 96.

Puerperium: 1. Tag. M.-T. 37,4. Morgens Kopfschmerzen. Urin 60+60+45 ccm. künstlich ent-

leert; 0,05% Eiweiss, wenig Blut, zahlreiche weisse Blutkörperchen. Puls kräftig. A.-T. 37,6.

2. Tag. M.-T. 37,4. 130+30 ccm. Urin; 0,05 Eiweiss, Cylinder. Wohlbefinden. A. 80 ccm. Urin, 0,1% Eiweiss. Leichte Oedeme an den Knöcheln. A.-T. 37,6.

3. Tag. M.-T. 37,4. 90+90 ccm. trüber Urin spontan. Puls 80. Mittags 10+70 ccm. Urin durch Katheter. Keine Beschwerden. A.-T. 37,7.

4. Tag. M.-T. 37,0. 110+110 ccm. Urin, 0,15% bis 0,2% Eiweiss. Exanthem, anscheinend von den Genitalien ausgehend, nicht juckend. Puls 96, kräftig. A.-T. 37,3.

5. Tag. M.-T. 37,0; P. 80. 100+15+60 ccm. Urin, 0,3% Eiweiss. A.-T. 37,3.

6. Tag. M.-T. 36,9. 160+110+110 cbcm. Urin, 0,3% Eiweiss, wenig Blut, Cylinder. A.-T. 37,1.

7. Tag. Exanthem verblasst. Urin 110+90+260 cbcm.

8. Tag. Urin 250+70+120 ccm.

9. Tag. 500+230+120 gr. Urin, Nachts 500 gr. Blasenepithelien. Wohlbefinden.

10. Tag. 380+500+350 gr. Urin. Kopfschmerzen, Sensorium benommen.

11. Tag. 8 Uhr Vorm. Exitus letalis.

Section: Im linken Pleuraraum einige Tropfen leicht getrübter Flüssigkeit. Herzmuskulatur schlaff, mässig entwickelt; Ventrikel und Atrien weit, mit flüssigem Blut gefüllt, Klappen intakt. Lungen wenig pigmenthaltig, keine Herderkrankungen. Milz sehr gross, fest, Kapsel glatt, Follikel gross, Pulpa stark dunkelbraunrot. Nieren gross, Kapsel stark injiziert, auch auf der Oberfläche kleine stark injizierte Gefässe, sonst

glatt. Auf der Schnittfläche Rinde wenig verbreitet, lehmfarben, trübe; Marksubstanz dunkelrot. Schleimhaut des Magens und Duodenums intakt, im Jejunum Rötung auf der Höhe der Falten. Leber gross, acinöse Zeichnung nicht deutlich, gelbbraun, Oberfläche glatt. Blase enthält wenig trüben, sedimentierten Urin. Am Introitus vaginae und am oberen Teile derselben markstückgrosser, geschwüriger Defekt. Portio schlaff, weit. Uterus kindskopfgross, an der hinteren Wand Placentarstelle, handtellergross, sehr zottig. R. Ovarium Corp. lut.

Anat. Diagnose: Nephritis parenchymatosa.

Auf die 14 übrigen, durch zufällige Schwangerschafts- bezw. Wochenbettskomplikationen bedingten Todesfälle will ich nur ganz kurz eingehen, da dieselben geburtshilflich weniger interessant sind.

Vier bezw. fünf Wöchnerinnen starben an Herzaffektionen (cfr. Eklampsie Nr. 4). Die Autopsie ergab 2 mal Myocarditis und Endocarditis verrucosa, 1 mal Myocarditis, Endocarditis verrucosa und Mitralinsufficienz, 1 mal Endocarditis verrucosa und Mitralstenose. Der Tod trat 3 mal innerhalb der ersten 14 Stunden, 1 mal $4^1/_2$ Tag p. p. ein. In einem Falle, in dem die Geburt draussen erfolgt war, fehlen nähere Angaben bezüglich des Geburtsverlaufes und des Kindes. Bei den 3 in der Klinik Entbundenen wurde 1 mal die Zange angelegt, Kind lebend, Geburtsdauer $6^1/_2$ Stunden; 2 mal wurde die Wendung und Extraction gemacht, beide Kinder intra partum abgestorben, Geburtsdauer $11^1/_2$ bezw. 24 Std. In letzterem Falle lag Osteomalacie vor und war die Entwicklung besonders des Kopfes ziemlich schwierig, da derselbe sich mit dem Gesicht nach vorn auf den schnabelförmigen Vorsprung der horizontalen Schambeinäste festgeklemmt hatte. Wie sich bei der Sektion her-

ausstellte, war bei der Extraction die Symphyse gespalten worden. 2 Kinder waren ausgetragen, bei den beiden Anderen ist betr. der Reife im Journal nichts vermerkt.

Bei den 4 an Pneumonie Gestorbenen bestand die Krankheit bereits in der Gravidität. 2 mal fand Frühgeburt statt, 1 mal wurde dieselbe künstlich eingeleitet. Der Tod erfolgte am 2 bezw. 3., 8. und 32 Wochenbettstage. 1 mal war die Pneumonie mit Meningitis kompliciert. Bei dem Falle von 32tägiger Krankheitsdauer hatte sich im Anschluss an die Pneumonie eine eitrige Pleuritis entwickelt, weshalb Pat. in die mediz. Klinik verlegt wurde, wo man mittelst Bülau'scher Heberdrainage eine grosse Menge eitrigen Exsudates entleerte. Die Obduction ergab als Todesursache eitrige Peritonitis, entstanden durch eine artificielle Perforation des Zwerchfells.

In sämtlichen drei Fällen von Typhus abdominalis begann die Erkrankung erst im Puerperium und verlief in 12, bezw. 25 und 32 Tagen tötlich.

Der Satz, dass tuberkulöse Frauen häufig zu früh niederkommen, und dass die Krankheit im Wochenbett rapide Fortschritte macht, findet sich auch in unseren beiden Fällen von Phthisis pulmonum bestätigt. Die Kinder waren 6 und 8 Monate alt, 1 wurde totgeboren. Die Mütter starben 2 bezw. 3 Tage nach der Geburt.

Eine 20jährige Ipara erkrankte gegen Ende der Gravidität an Diphteritis. Am 2. Krankheitstage wurde wegen sehr heftiger Dyspnoe die Tracheotomie gemacht. Am folgenden Tage spontane Geburt eines lebenden Mädchens, 48 : 2500.

Exitus letalis der Mutter 22 Std. p. p.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Fritsch spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Pletzer für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

VITA.

Geboren wurde ich, Jacob Genneper, Sohn der Eheleute Wilhelm Genneper und Maria Catharina Giesen, kath. Confession, am 12. August 1871 zu Vorst, Kreis Kempen (Rhein). Nachdem ich bis Ostern 1882 die heimatliche Elementarschule besucht hatte, begann ich meine Gymnasialstudien im Collegium Albertinum der Dominikaner zu Venlo. Von Ostern 1884 an besuchte ich das Königl. Gymnasium zu Kempen, welches ich Ostern 1890 mit dem Zeugnisse der Reife verliess, um mich in Würzburg dem Studium der Medizin zu widmen. Daselbst bestand ich am 4. März 1892 das Tentamen physicum. In meinem 6. und 7. Semester studierte ich in Berlin, die beiden letzten in Bonn.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Würzburg: Bonnet, Decker, Fick, Fischer, Heidenhain, Heim, v. Kölliker, Kunkel, Reubolt, Röntgen, v. Sachs, Semper, Schultze;

in Berlin: A. Fränkel, Gerhardt, Gusserow, Klemperer, Lassar, Lewin, Olshausen, Schlange, Silex, Winter;

in Bonn: Boennecken, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Jores, Koester, Pelman, Pflüger, Saemisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Walb.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigen Dank!